

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1930-1931. — N° 44

CONSIDÉRATIONS

SUR LE

DIAGNOSTIC DES TUBERCULES CÉRÉBRAUX
MULTIPLES

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 19 décembre 1930

PAR

Jean-Ernest BERNARD

ÉLÈVE DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE

Né à PARIS (Seine), le 19 janvier 1907.

Examineurs de la Thèse	{	MM. MAURIAC, professeur	Président.
		CRUCHET, professeur	Juges.
		CREYX, agrégé	
		DELMAS-MARSALET, agrégé	

BORDEAUX
IMPRIMERIE DE L'ACADÉMIE ET DES FACULTÉS
Y. CADORET
3, PLACE SAINT-CHRISTOLY, 3

1930



Digitized by the Internet Archive
in 2026

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1930-1931. — N° 44

CONSIDÉRATIONS

SUR LE

DIAGNOSTIC DES TUBERCULES CÉRÉBRAUX MULTIPLES

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 19 décembre 1930

PAR

Jean-Ernest BERNARD

ÉLÈVE DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE

Né à PARIS (Seine), le 19 janvier 1907.

Examineurs de la Thèse	{	MM. MAURIAC, professeur.....	<i>Président.</i>
		CRUCHET, professeur.....	{ <i>Juges.</i>
		CREYX, agrégé.....	
		DELMAS-MARSALET, agrégé	

BORDEAUX
IMPRIMERIE DE L'ACADÉMIE ET DES FACULTÉS
Y. CADORET
3, PLACE SAINT-CHRISTOLY, 3

1930

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. SIGALAS..... Doyen.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. POUSSON, MOURE, PRINCETEAU, W. DUBREUILH, RIVIÈRE,
BARTHE, LE DANTEC, DENIGÈS.

PROFESSEURS

	MM.		MM.
Clinique médicale.....	N.	Zoologie et parasitologie.....	MANDOUL
id.....	CASSAET.	Médecine expérimentale.....	MAURIAC
Clinique chirurgicale.....	CHAVANNAZ.	Clinique ophtalmologique.....	TEULIÈRES.
id.....	BÉGOUIN.	Clinique chirurg. infantile et orthopédie.....	ROCHER.
Pathologie et thérapeutiques générales.....	CARLES.	Clinique gynécologique.....	GUYOT.
Clinique d'accouchements.....	ANDÉRODIAS.	Clinique méd. des maladies des enfants.....	CRUCHET.
Anatomie pathol. et microscopie clinique.....	SABRAZÈS.	Chimie biologique et médicale.....	DELAUNAY.
Anatomie.....	VILLEMIN.	Physique médicale et pharmaceutique.....	SIGALAS.
Anatomie générale et histologie.....	G. DUBREUIL.	Médec. coloniale et clin. des mal. exotiques.....	BONNIN.
Physiologie.....	PACHON	Clinique des malad. cutanées et syphilitiques.....	PETGES.
Hygiène.....	AUCHÉ.	Clinique des maladies des voies urinaires.....	DUVERGEY
Médecine légale et déontologie.....	LANDE.	Clinique des malad. nerveuses et mentales.....	ABADIE.
Electroradiologie et clin. d'électricité médic.....	RÉCHOU.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	PORTMANN.
Chimie.....	CHELLE.	Toxicologie et hygiène appliquée.....	LABAT.
Botanique et matière médicale.....	BEILLE.	Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	SELLIER.
Pharmacie.....	DUPOUY.		

MM. MICHELEAU, LEURET, DUPÉRIÉ (Médecine générale).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Anatomie.....	DUBECQ.	Maladies mentales.....	PERRENS.
id.....	DUFOUR.	Chirurgie générale.....	PAPIN.
Histologie.....	LACOSTE.	id.....	JEANNENEY.
Anatomie pathologique.....	MURATET.	id.....	CHARRIER.
Parasitologie et sciences naturelles.....	R. SIGALAS.	id.....	LOUBAT.
Médecine générale.....	GREYX.	Obstétrique.....	PERY.
id.....	N.	id.....	N.
id.....	AUBERTIN.	Ophtalmologie.....	BEAUVIEUX.
id.....	DAMADE.	Dermatologie et syphiligraphie.....	JOULIA.
id.....	PIÉCHAUD.	Pharmacie.....	GOLSE.
id.....	DELMAS-MARSALET.	Chimie générale pharmaceut. et toxicologie.....	VITTE.

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Clinique dentaire.....	CAVALIÉ.	Puériculture.....	FAUGÈRE.
Médecine opératoire.....	PAPIN.	Démonstrations et préparations pharmac.....	N.
Accouchements.....	N.	Pharmacie chimique.....	GOLSE.
Ophtalmologie.....	CABANNES.	Zoologie et parasitologie.....	R. SIGALAS.

Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes. MM. N.
Cours complémentaire annexe. — Prothèse et rééducation professionnelle..... GOURDON

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

A MA GRAND'MÈRE

A MA MÈRE — A MON PÈRE

Ce modeste travail, je vous le dédie,
mes chers parents. Qu'il soit un témoi-
gnage de mon affection profonde et de
ma reconnaissance infinie. Qu'il soit
aussi l'hommage de mon admiration
pour votre vie sans tache faite d'abné-
gation et de travail.

A MA SOEUR

A MA MARRAINE

Qui fut toujours si bonne pour moi.
Hommage de ma grande affection et de
ma gratitude.

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ
ET DES HOPITAUX DE BORDEAUX

A MES JUGES

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DELMAS-MARSALET

Qui a bien voulu nous apporter dans
l'élaboration de cette thèse l'aide pré-
cieuse de ses conseils.

A LA MÉMOIRE DE NOTRE REGRETTE MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR HENRI VERGER

Nous lui devons une grande recon-
naissance pour tout ce qu'il nous a
appris par son enseignement clinique,
si clair, si plein de bon sens. Et nous
évoquerons toujours avec émotion
l'image de sa haute figure empreinte de
bonhomie, de simplicité et de bien-
veillance.

A MES CAMARADES DE L'ÉCOLE PRINCIPALE
DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE ET DES
TROUPES COLONIALES

A MES PROFESSEURS DE L'ÉCOLE ANNEXE DE MÉDECINE
NAVALE DE BREST ET DE L'ÉCOLE PRINCIPALE
DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE
ET DES TROUPES COLONIALES

A MONSIEUR LE MÉDECIN GÉNÉRAL DARGEIN

*Directeur de l'Ecole principale du Service de Santé de la Marine,
et des Colonies,
Officier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique.*

A MONSIEUR LE MÉDECIN EN CHEF MIRGUET,

*Sous-Directeur de l'Ecole principale du Service de Santé de la Marine,
et des Colonies,
Officier de la Légion d'honneur,
Officier d'Académie.*

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. MAURIAC,

*Professeur de Médecine expérimentale,
Médecin des Hôpitaux,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Officier de l'Instruction publique.*

CONSIDÉRATIONS

SUR LE

DIAGNOSTIC DES TUBERCULES CÉRÉBRAUX

MULTIPLES

CHAPITRE PREMIER

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

I. — Fréquence.

La fréquence des tubercules cérébraux est une notion bien connue. Les statistiques publiées jusqu'à ce jour donnent aux formations tuberculeuses une place de tout premier plan parmi les tumeurs de l'encéphale.

En ce qui concerne les enfants, la plupart des auteurs fixent approximativement le pourcentage à 50 p. 100. C'est le chiffre donné par Hale White, Bernhardt, Starr (300 cas), Ziehen, Kerly. Les statistiques intéressant les adultes sont rares. On ne peut guère se rapporter qu'à celle publiée par Allen Starr en 1893 (*Organic and Functional nervous diseases*). Elle s'appuie sur l'examen de 300 cerveaux porteurs de tumeurs. Dans 41 cas, ces dernières se révélèrent de nature tuberculeuse, ces formations se plaçant d'ailleurs, par leur nombre, en tête de liste, devant les autres variétés de tumeurs.

Quelle est maintenant la proportion des tubercules multiples?

Starr, parmi 152 tumeurs tuberculeuses appartenant à des sujets de moins de 19 ans, découvre 34 fois des tubercules multiples, soit un taux de 20 à 25 p. 100.

Par contre l'examen de 41 cerveaux tuberculeux d'adultes montra 4 fois seulement la multiplicité des formations tuberculeuses.

Goublot, dans sa thèse (1904), groupe 31 cas de tuberculomes cérébelleux, multiples 13 fois.

Anderson (1928) (1), qui réunit 27 cas de tuberculose cérébrale, signale 4 cas de tubercules multiples.

Ferris (1929) (2) relève 6 fois la multiplicité parmi les 8 cas qu'il publie.

Enfin Moore (1930) (3), examinant 4 cerveaux tuberculeux, les trouve tous porteurs de tubercules multiples.

Il ressort de tout ceci que, si le tubercule solitaire est la règle en matière de tuberculose cérébrale, les tubercules multiples ne constituent pas tout à fait l'exception.

En dehors de toute statistique, nous avons pu trouver d'ailleurs de nombreux cas de tubercules cérébraux multiples épars dans la littérature. Nous aurons l'occasion d'en citer plus loin quelques-uns.

II. — Nombre. — Volume. — Localisations électives. Étiologie.

A. — NOMBRE. VOLUME. LOCALISATIONS ÉLECTIVES.

Les tubercules multiples se présentent en nombre variable. En général, on trouve, à l'autopsie, 2, 3, 4 ou 5 tubercules. On

(1) *Tuberculome of central nervous system* (Archives of neurology and psychiatry, 1928).

(2) *Journal of the American medical Association*, 1929.

(3) *Tuberculomas and infaritions in brain* (Archives of neurology and psychiatry, avril 1930).

a pu en compter jusqu'à 13 et plus (Demandre, *Archives de médecine et de pharmacie militaires*, 1889).

Leur volume est aussi sujet à variations. Nous n'envisageons d'ailleurs, dans ce travail, que les tubercules susceptibles par leur masse d'exercer une influence irritative ou destructive, sur les centres nerveux, et nous laissons délibérément de côté les granulations qui se rencontrent dans la méningite tuberculeuse classique. Elles n'ont qu'une existence anatomique et pas d'expression clinique.

Dans cet ordre d'idées, les dimensions des tubercules ont pu être comparées, selon les cas, à celles d'une lentille, d'un pois, d'une noisette, plus rarement à celles d'une noix.

Une chose nous paraît intéressante à noter : c'est que, si l'on a pu trouver des tubercules solitaires de dimensions considérables, atteignant le volume d'une mandarine (Roger-Siméon, *Volumineux tubercule cérébral rolandique*, dans *Marseille médical*, févr. 1928) et même celui d'un poing (Cornil), il est bien rare de découvrir des tubercules multiples de la grosseur d'un œuf de poule (Malton).

Ces tubercules n'ont pas, à vrai dire, de lieu d'élection. Assez souvent, cependant, l'un ou plusieurs d'entre eux siègent dans le cervelet. Ils paraissent avoir également une certaine prédilection pour la surface des hémisphères et le fond des sillons. La protubérance est assez fréquemment touchée. Il n'est pas rare non plus de trouver des tubercules dans la zone des noyaux gris centraux, particulièrement dans la couche optique. Le centre ovale, peut-être parce que moins vascularisé, est moins fréquemment intéressé par les tubercules cérébraux.

B. — ETIOLOGIE.

La plupart des auteurs admettent aujourd'hui que le tubercule solitaire du cerveau est toujours secondaire à une autre lésion tuberculeuse (Babonneix). Les observations de tubercules multiples que nous avons pu consulter, bien que souvent fort incomplètes, semblent prouver qu'il doit en être de même pour ceux-ci.

En effet :

1° Les tubercules multiples de l'encéphale ne sont souvent que des trouvailles d'autopsie chez des sujets qui ont succombé à des atteintes de tuberculose généralisée ou localisée à tel ou tel viscère autre que le cerveau;

2° Les manifestations d'ordre cérébral responsables de l'exitus sont souvent précédées par des troubles imputables à des lésions tuberculeuses pulmonaires, intestinales ou autres;

3° Lorsque les lésions cérébrales se sont seules manifestées — la chose est fréquente chez les enfants — et lorsque l'autopsie est complète, on trouve toujours, dans d'autres organes, des lésions plus âgées que les premières ou tout au moins contemporaines de celles-ci.

En fait, la multiplicité même des tubercules, leur prédilection pour les régions bien vascularisées du cerveau, renforcent cette idée, déjà ancienne, que la tuberculisation de l'encéphale se fait par voie sanguine à la suite d'une lésion primaire d'un autre organe. Cette hypothèse semble encore plus logique pour les tubercules multiples que pour les tubercules solitaires.

CHAPITRE II

SYMPTOMATOLOGIE

Les tubercules multiples de l'encéphale donnent-ils lieu à une symptomatologie spéciale?

En particulier, la multiplicité anatomique se traduit-elle par une multiplicité de syndromes cliniques?

La question se présente-t-elle sous plusieurs aspects?

C'est ce que nous voulons envisager maintenant.

Nous avons réuni un certain nombre d'observations éparses dans la littérature médicale. Deux d'entre elles, cependant, sont inédites. Nous les devons à l'obligeance de M. le Professeur Verger.

De la lecture des observations rapportées dans ce travail se dégage l'opinion suivante : les tubercules cérébraux multiples peuvent être rangés dans 6 catégories cliniques, en tenant compte du masque séméiologique qu'ils peuvent revêtir.

1° Dans la première catégorie, prennent place les tubercules multiples qui, par leur éloignement réciproque et leur situation dans des « zones parlantes » de l'encéphale, donnent lieu à une *symptomatologie plurifocale localisable*. Chaque tubercule, ou au moins deux d'entre eux, donnent des manifestations différentes, qui ne se peuvent expliquer dans l'hypothèse clinique d'un foyer unique;

2° Dans la deuxième catégorie, les tubercules multiples, soit du fait de leur confluence, soit du fait qu'un seul d'entre eux donne des manifestations, réalisant une *symptomatologie unifocale*, tout se passe comme s'il s'agissait d'un tubercule solitaire;

3° Le troisième groupe est constitué par les tubercules multiples, *réalisant d'emblée un tableau de méningite*. Si des signes de localisation surviennent, l'antériorité de la méningite les fait attribuer à celle-ci, et non à des tubercules;

4° Le quatrième groupe comprend les tubercules multiples à *symptomatologie mentale*;

5° Dans le cinquième groupe, nous rangerons les tubercules multiples de l'enfant revêtant le masque d'une *encéphalopathie infantile*;

6° Le sixième groupe est constitué par les tubercules multiples n'ayant donné lieu à aucun symptôme. Ce sont les *tubercules muets*. Nous ne rapporterons, d'ailleurs, aucune observation de ce groupe.

GROUPE I

Tubercules multiples à symptomatologie plurifocale.

OBSERVATION I.

(RAUZIER et BAUMEL, *Nouvelle iconologie de la Sulpétrière*,
sept.-oct. 1913.)

A... (Virginie), 23 ans, entre à l'hôpital pour crises nerveuses et céphalée intermittente à apparition tantôt diurne, tantôt nocturne, le tout semblant avoir subi une recrudescence depuis un mois et s'accompagnant actuellement de fièvre.

Les crises nerveuses sont assez fréquentes et datent de sept ou huit mois. Elles débutent brusquement après quelques prodromes qui consistent en mouvements incoordonnés portant sur les mains et sur les membres inférieurs. Ces mouvements sont aussi marqués à droite qu'à gauche. Survient ensuite une perte de connaissance totale. Pas de sensation de boule œsophagienne. La perte de connaissance dure quelques minutes pendant lesquelles il y a incontinence d'urine, morsure de la langue et présence d'écume à la bouche. Il semble que la crise, avant d'éclater, permette à la malade de s'asseoir ou de s'allonger. Dans ses chutes, elle ne s'est jamais fait mal.

Il n'y a aucun trouble moteur portant sur les bras ou les jambes. La parole est bien conservée. Elle peut siffler et souffler sans difficulté.

Du côté de la sensibilité subjective, quelques légères douleurs rénales.

Depuis une quinzaine de jours, la vue a considérablement baissé. Pas de diplopie, mais de l'amblyopie, et malgré que la lecture soit possible, un certain degré d'amaurose.

La mémoire est conservée; cependant l'attention ne peut être soutenue sans fatigue.

Pas de paralysie des sphincters en dehors des crises.

Ni toux ni expectoration. Pas de points de côté. Légère dyspnée, même au repos. Anorexie, sans dégoût toutefois. Digestion bonne, selles normales. Pas de constipation.

Les mictions sont fréquentes, surtout la nuit. Les urines sont foncées et albumineuses; leur émission ne s'accompagne pas de cuisson ni de douleurs vésicales.

Dans les antécédents personnels : un accouchement à terme, une infection puerpérale. Bonne santé antérieure. Ni éthyisme, ni spécificité. Pas de traumatisme cranien.

A l'examen on est d'abord frappé par l'aspect déprimé et cachectique de la malade, qui paraît beaucoup plus que son âge.

La face est asymétrique, surtout dans la zone du feuil supérieur. Il semble qu'il y ait une paralysie faciale gauche. Cette apparence est transformée bientôt en certitude. Il y a impossibilité à faire la grimace, unilatérale de ce côté. L'orbiculaire résiste beaucoup moins à gauche qu'à droite quand on veut essayer de l'ouvrir, malgré la volonté de la patiente. La bouche est oblique, ovale, à grosse extrémité droite. La langue se meut très bien dans les deux sens, ne paraît pas déviée. Le voile du palais est contractile. Cependant, il y a difficulté pour boire et on note de l'engouement.

Le facial supérieur gauche est également atteint. Les rides frontales sont moins nettes à gauche. L'œil droit se ferme très bien; il y a un certain degré de paralysie du côté de la paupière gauche qui ne peut être complètement abaissée et que l'observateur ouvre facilement, ce qui est impossible à droite.

Du côté des membres supérieurs et inférieurs, la motilité spontanée est normale; la marche se fait avec difficulté, mais le membre supérieur gauche est nettement plus faible que le droit (mouvements empêchés, opposition du pouce et du médius) dans tous les segments. Cette différence ne se perçoit pas aux membres inférieurs.

Les réflexes sont vifs des deux côtés aux membres supérieurs. Il en est de même des réflexes rotuliens. Le Babinski se fait en flexion des deux côtés.

Les pupilles sont dilatées, inégales, la gauche plus grande que la droite. Elles semblent se contracter, mais sont très paresseuses. Pas de strabisme ni de paralysie oculaire.

La sensibilité à tous ses modes est normale et égale des deux côtés.

Le signe de Kernig est très net.

L'examen des autres appareils ne révèle rien. Au cœur, légère tachycardie avec cardiasthénie. Pouls mou et dépressible à 92. Pas de signes pulmonaires. Appareil digestif normal.

Les jours suivants, l'état fébrile à grandes oscillations se maintient. L'incontinence d'urine est permanente, due à une rétention vésicale. La malade urine par regorgement. La céphalée est calmée par une ponction lombaire. La constipation est opiniâtre.

Douze jours après son entrée à l'hôpital, l'asthénie cardiaque étant de plus en plus marquée, la mort survient.

Autopsie. — On découvre, outre des granulations tuberculeuses dans la plèvre, les poumons, le péritoine et les intestins :

1° Au niveau de la 7^e dorsale une masse purulente venant du corps de la vertèbre, bombant dans l'espace sous-arachnoïdien, comprimant et corrodant la moelle à ce niveau.

2° Dans l'encéphale, on trouve :

Un tubercule de la grosseur d'une noisette dans la couche optique du côté droit;

Une dizaine de corps semblables dans la région occipitale de l'hémisphère droit, et quelques-uns au niveau de la frontale ascendante près de la scissure de Rolando occupant la région des centres moteurs de la face et du membre supérieur gauche;

Trois autres tubercules siègent dans le lobe frontal;

Rien dans l'hémisphère cérébral droit;

Un tubercule du volume d'un gros pois est logé dans l'hémisphère cérébelleux droit.

Globalement, les tubercules paraissent s'être manifestés par :

1° un syndrome tumoral présentant certains caractères particuliers;

2° par un syndrome méningitique.

L'épisode terminal semble avoir été une poussée de granulie.

Confrontons clinique et lésions anatomiques.

Les tubercules rolandiques sont sans doute responsables des troubles paralytiques et Jacksoniens.

Les troubles visuels trouvent leur justification dans la lésion des lobes occipitaux et, à la rigueur, de la couche optique.

Cependant, les tubercules frontaux, les tubercules du cervelet, sont restés muets. Aucun trouble psychique, pas d'incoordination des mouvements.

Absence d'aphasie malgré les tubercules siégeant à gauche dans la région du centre de la parole.

Deux groupes de tubercules, trois au plus, semblent avoir eu une expression clinique propre. Les autres sont restés muets.

OBSERVATION II.

(Broca et Benet, Comité médical des Bouches-du-Rhône, 1921.)

F... (H.), 10 ans, sujet d'origine italienne.

Antécédents héréditaires. — Mère décédée de fièvre typhoïde; père bien portant. C'est le sixième de 7 enfants, dont 3 sont morts (2 d'affection indéterminée, le troisième de typhoïde). Les survivants sont bien portants.

Antécédents personnels. — Santé robuste, aucune maladie grave.

Histoire de la maladie. — L'enfant est malade depuis trois mois. Début par épistaxis très abondantes, suivies d'une céphalée diffuse d'abord légère, puis s'accroissant progressivement et devenant atroce par paroxysmes. Les crises surviennent surtout au cours de la nuit.

Au bout de quinze jours de maladie, apparaissent des vomissements alimentaires, d'horaires irréguliers. Ces vomissements durent trois semaines. Ils étaient accompagnés de débâcles diarrhéiques.

Examen. — Aspect floride. Se plaint de céphalée vive et persistante. Température normale. Les appareils digestif, circulatoire, respiratoire, sont normaux.

L'attention est attirée vers l'appareil nerveux.

Du côté gauche, les mouvements sont brusques et imprécis, au membre supérieur comme au membre inférieur. Dymétrie, difficulté à saisir les objets de la main gauche, adiadococinésie du membre supérieur gauche. Hypermétrie du membre inférieur du même côté. Asynergie des membres inférieurs aux membres supérieurs; la force est partout la même.

Pas de paralysie de la face.

Parésie légère de la 6^e paire droite.

La sensibilité paraît normale.

Les réflexes s'exagèrent à gauche.

Babinski positif à gauche.

Les réflexes crémastérien et cutané-abdominal sont à peu près inexistants.

Réflexe pupillaire à l'accommodation normal, lent à la lumière; photophobie.

Troubles de la marche. Démarche ébrieuse, titubante. Chute sans fixité du côté.

La vue est suffisante; pas de diplopie.

L'audition paraît diminuée à droite.

Evolution. — Apparition d'un strabisme convergent droit. Pas de signes d'hypertension intracrânienne à l'image ophtalmoscopique; Papille normale; la céphalée augmente; les vomissements réapparaissent.

La ponction lombaire donne issue à un liquide eau de roche, hypertendu (30 au Claude. B. W. négatif; albumine, 0,85; sucre, 0,65; lymphocytes, 10,9 par mmc.

A un nouvel examen, la parésie de la 6^e paire augmente. Le fond de l'œil est sillonné de veines dilatées et sinueuses.

Les signes d'irritation du faisceau pyramidal du côté gauche s'accroissent. Les réflexes rotuliens, le signe de Babinski s'exagèrent. De plus, apparition de clonus du pied gauche.

Quelques jours plus tard, une parésie faciale gauche apparaît et progresse. Un nouvel examen ophtalmoscopique montre une stase papillaire bilatérale. Le malade est de plus en plus déprimé. Obnubilation intellectuelle et troubles de la parole (parole bredouillée). Le pouls est faible et ralenti.

On fait une trépanation décompressive. Le malade paraît soulagé. Apparition d'un strabisme convergent des deux yeux, puis convergent à droite et divergent à gauche. Inégalité pupillaire $G > D$.

La stase papillaire paraît modérée. L'excursion des globes oculaires est très gênée dans l'abduction.

L'acuité visuelle est bien conservée; le champ visuel paraît normal. Plus d'un mois après l'entrée à l'hôpital, l'état général s'étant amélioré, le malade ne souffrant plus, s'alimentant, on essaie de le faire lever. La station debout est difficile. Démarche ébrieuse typique avec asynergie. Chute en arrière, le tronc ne suivant pas les membres. Secousses lentes de nystagmus spontané vertical.

Quelques jours plus tard, on note du ptosis de l'œil gauche.

La céphalée et les vomissements réapparaissent; une ponction lombaire montre un liquide sous pression assez faible. 8 éléments à la cellule de Nageotte. 0 g. 70 d'albumine. 0 g. 65 de sucre.

Le ptosis gauche s'accroît.

Puis prostration; incontinence des sphincters. Convulsions localisées du membre supérieur droit. Coma vigil. Mort.

Autopsie :

1° Méninges adhérentes. Plaque de méningite tuberculeuse sur le pied des circonvolutions frontales droites ainsi que sur les bords de la scissure de Sylvius du même côté.

2° Hydrocéphalie interne. Dilatation des ventricules latéraux et en particulier du ventricule gauche.

3° Deux tubercules :

a) l'un, du côté droit, sous l'écorce des circonvolutions insulaires, avec un ramollissement tuberculeux de la substance cérébrale avoisinante, paraissant atteindre la portion antérieure de la capsule interne droite;

b) l'autre, dans la protubérance située dans la moitié supérieure de la calotte. De forme irrégulière, il a une disposition bilatérale, débordant plus largement du côté droit. De chaque côté, les péduncules cérébelleux moyens sont intéressés par la lésion, surtout à droite où le tubercule se propage à environ 1 centimètre en dehors de la racine du trijumeau. En arrière ce tubercule soulève la partie supérieure du plancher du quatrième ventricule, l'accolant même en

un endroit au noyau central du cervelet et comblant ainsi, en grande partie, le tiers supérieur de ce ventricule. De plus infiltration molle de la calotte protubérantielle.

Voici donc un cas de tuberculose cérébrale à foyers multiples qui entraîne rapidement la mort en quatre mois et demi. Dès le troisième mois de l'affection, l'existence d'une tumeur ne faisait plus de doute, tant d'après la netteté du syndrome d'hypertension intracrânienne que d'après les caractères du liquide céphalo-rachidien. Mais les symptômes de localisation furent assez contradictoires.

En effet on relève :

- 1° Un syndrome cérébelleux typique;
- 2° Diverses paralysies des nerfs crâniens portant d'abord sur le moteur oculaire externe droit, puis sur le facial externe gauche;
- 3° Un syndrome d'irritation du faisceau pyramidal du côté gauche :

Cette irritation s'explique par l'action compressive du tubercule insulaire du côté droit.

Les autres signes cliniques sont la traduction évidente du tubercule protubérantiel. Il est rare cependant de voir une volumineuse tumeur protubérantielle qui ne produise pas une hémiplégie alterne, soit motrice, soit sensitive. La chose a cependant été signalée.

L'atteinte irrégulière et non symétrique des nerfs crâniens serait, pour Alquier et Klarfelet (1), caractéristique du processus tuberculeux qui agit sur le tissu du névraxe beaucoup plus par compression et refoulement que par destruction véritable.

Le lobe occipital gauche distendu par l'hydrocéphalie du ventricule latéral gauche, transmettant sa pression au lobe cérébelleux du même côté, a-t-il eu une influence sur la loca-

(1) *Diagnostic des tumeurs de la protubérance* (Gazette des hôpitaux, 1911).

lisation exclusive au côté gauche, de certains troubles cérébelleux ?

De toute façon, les deux tubercules ne sont pas restés muets; d'où la symptomatologie discordante due à la présence de 2 foyers situés en des régions différentes.

OBSERVATION III (Inédite.)

(Service du Professeur VERGER).

Salah Ahmed, 31 ans, originaire de la côte des Somalis, exerçant la profession de débardeur, entre dans le service de M. le Docteur Rabère, en janvier 1926, parce qu'il présente, depuis quelques mois, une tuméfaction de la région thyroïdienne.

Histoire de la maladie. — Cet homme, bien portant jusqu'en janvier 1925, s'aperçut peu à peu, au cours de l'année, que sa région antérieure du cou augmentait de volume, sans aucun phénomène douloureux, mais avec une perte progressive des forces, de l'amaigrissement et de l'inaptitude au travail. Fin 1925, la tuméfaction cervicale se présente comme une masse, de la grosseur d'un œuf de poule, mobile avec les mouvements de déglutition, un peu plus développée à droite qu'à gauche et nettement fluctuante. Le malade entre dans le service du Docteur Rabère qui porte le diagnostic de tuberculose du corps thyroïde. Ce diagnostic est d'ailleurs confirmé par la ponction exploratrice qui permet de prélever un liquide purulent aseptique ayant tous les caractères du pus tuberculeux.

Au cours de son séjour dans le service de chirurgie, le malade est pris d'une crise de convulsions localisées, intéressant le membre supérieur droit, se produisant d'abord avec un caractère tonique, puis clonique, et ne s'accompagnant pas de perte de connaissance. Le diagnostic d'épilepsie bravais-jacksonienne ayant été porté, le malade est transféré dans le service du Professeur Verger où il entre le 23 janvier 1926.

Le 24 janvier, une nouvelle crise jacksonienne survient, mais accompagnée cette fois d'une perte de connaissance. Dans les jours

qui suivent, les crises se répètent et le malade emploie inconsciemment, pour les arrêter, le système préconisé par Galien. Il entoure son poignet droit d'un lacet de cuir dès que les premières convulsions apparaissent et fixe son bras au montant de fer du lit. Cette manœuvre semble avoir fait avorter un certain nombre de crises, ce dont le malade se réjouit. Mais, le 28 janvier, une nouvelle crise survient, pour laquelle la manœuvre de Galien se montre inefficace. Le 10 février, nouvelle crise jacksonnienne débutant par le membre supérieur droit, rapidement généralisée au côté droit du corps, puis au corps tout entier. Cette crise se termine par une perte de connaissance.

A partir du 15 février, on note chez ce malade des modifications psychiques curieuses. Il devient particulièrement gai, plaisante ses voisins à tout propos, fait à ceux qui l'interrogent des réponses humoristiques, et décerne au chef du service l'épithète de « grand marabout ». A chaque instant surviennent des accès de gaieté avec tendance à chanter, farces faites aux voisins de lit, etc.

En présence de ces symptômes nouveaux, on pense qu'il s'agit d'un syndrome de moria étudié par Jastrowitz et l'on pense que le tableau clinique présenté par ce malade doit relever de l'existence de 2 tubercules : l'un, juxta-rolandique, gauche, responsable des phénomènes d'épilepsie jacksonnienne, et l'autre, frontal, droit ou gauche, responsable de la moria.

Peu à peu les crises se répètent. A la jovialité fait suite une certaine indifférence, le malade se cachectise rapidement, refuse de manger et tombe peu à peu dans cet état de marasme si fréquent chez les exotiques.

Pendant toute cette période, il existe de la fièvre irrégulière, atteignant 38, parfois 39 degrés, par intermittences.

L'examen du liquide céphalo-rachidien montre 3,5 éléments par mmc. à la cellule de Nageotte.

Bordet-Wassermann négatif.

Albumine, 0 g. 50.

Glucose, 0 g. 56.

Chlorures, 7 g. 40.

Le malade meurt dans l'adynamie, le 23 mars 1926.

Nécropsie. — L'examen nécropsique montre qu'il existe dans l'encéphale 4 tubercules.

1° Dans le cerveau gauche, 3 tubercules :

l'un, situé au niveau du pli de passage inférieur fronto-pariétal gauche;

un second, situé au fond de l'insula de Reil;

un troisième dans le lobe temporal, vers la partie moyenne de la première temporale droite.

2° Dans le cerveau droit.

Il existe un tubercule profond situé en plein lobe préfrontal, à hauteur de la deuxième frontale horizontale, à 3 centimètres environ de la corticalité.

Dans cette observation, il existait donc une symptomatologie bifocale. Les convulsions jacksonniennes trouvent leur explication dans la présence des tubercules rolandiques gauches, le syndrome de moria, dans celle du tubercule frontal droit. La mort, selon toute vraisemblance, est due à une poussée de granulie.

OBSERVATION IV.

(MANOLESCO et LAZARESCO, *Revue d'oto-neuro-ophtalmologie*, mai 1930.)

Tuberculose cérébrale. Hypertension crânienne. Stase papillaire.

L'observation concerne un sujet âgé de 19 ans admis à la clinique ophtalmologique de Bucarest pour amaurose bilatérale.

Il y a quatre ans, le malade a subi un traumatisme crânien, sans perte de la connaissance. En octobre 1926, il a eu des hémoptysies. Depuis six mois, il accuse une céphalée très vive à siège frontal, plus rarement occipital, et, dès le dernier mois, s'est installée une diplopie. En même temps, la vue commença à diminuer premièrement à l'œil droit, puis à l'œil gauche. Au moment de l'admission, le malade présentait des vomissements, de la céphalée et de l'amaurose.

L'examen fait le 22 juin 1927 a révélé : anisocorie, pupille droite

plus grande que la gauche; le réflexe lumineux aboli bilatéral, les pupilles réagissent faiblement à la convergence. A l'ophtalmoscope, stase papillaire accentuée des deux côtés sans aspect net atrophique.

Au point de vue neurologique, paralysie du moteur oculaire externe droit, hémiparésie gauche sans modification du tonus, légers phénomènes cérébelleux bilatéraux (hypotonie, adiadicocinésie, asymétrie tonique des bras). Absence des mouvements automatiques. Pas de troubles de la sensibilité. Hypoexcitabilité labyrinthique bilatérale avec inexcitabilité des canaux verticaux gauches. — Tension du liquide céphalo-rachidien au Claude, 72, en position horizontale.

Le diagnostic fut celui d'une tumeur de l'hémisphère droit, qui comprimerait la capsule interne. Une trépanation décompressive temporo-pariétale droite fut exécutée dans le service de chirurgie le 23 juillet.

Après l'intervention, la céphalée et les vomissements ont cessé. L'ophtalmoscope montrait une atrophie de stase.

Le 10 août, un hématome au niveau de la cicatrice crânienne déclenche un accès convulsif. On incise et on draine; mais, à partir de ce jour, l'état général s'aggrave progressivement. L'hémiplégie gauche devient fortement spasmodique; les réflexes de défense sont très exagérés et généralisés à toute la moitié gauche du corps. On a réussi aussi à cette date à provoquer des réflexes cervicaux profonds.

Le malade succombe deux mois après l'intervention.

Autopsie. — L'examen du cerveau, sur une coupe vertico-frontale passant par le tuber et la partie antérieure des noyaux centraux, montre, en pleine région lenticulaire droite, deux tumeurs arrondies, blanchâtres, dures, énucléables, dont la plus interne atteint la grosseur d'une noix. La capsule interne et la tête du noyau caudé sont respectées. Le ventricule médian et le ventricule latéral droit sont fortement comprimés et déplacés vers la gauche. Le pôle antérieur du ventricule latéral gauche est, au contraire, très dilaté. La grande tumeur fait saillie dans l'espace perforé antérieur droit, comprimant le chiasma et le nerf optique droit.

Dans l'hémisphère cérébelleux, on trouve également, en pleine

substance blanche, une néoformation similaire de la grosseur d'une noisette.

L'examen des coupes nous a montré qu'il s'agissait de tuberculomes typiques avec des cellules géantes et bacilles de Koch.

Dans cette observation, l'existence des tuberculomes dans la région capsulo-striée droite explique très bien l'hémiplégie gauche. Les troubles visuels semblent provenir, d'une part, de la stase dans les gaines du nerf optique et, d'autre part, de la compression directe de la néoformation sur les voies optiques. Cette compression, comme le remarquent les auteurs, est d'autant plus à considérer que les premiers troubles furent observés à l'œil droit.

Il est logique de rapporter à l'existence du tubercule cérébelleux les phénomènes cérébelleux bilatéraux observés. Tel n'est d'ailleurs pas l'avis des auteurs, qui les attribuent à des phénomènes de compression du système de fibres dento-rubriques des deux côtés, compression exercée, d'une part, par les tuberculomes capsulo-striés, d'autre part, par le tuberculome cérébelleux, la substance blanche du cervelet, où il se trouvait, étant pour eux une « zone muette ».

OBSERVATION V.

(AYROLLES, Soc. anat. de Paris, 1883.)

Il s'agit d'un enfant de 4 ans malade depuis quinze jours. Son affection a débuté par des convulsions qui se sont renouvelées à plusieurs reprises pendant huit jours.

L'enfant est bien développé pour son âge. Pas d'antécédents ni rachitisme, ni scrofule. Pas de maladies antérieures.

On est frappé par l'aspect singulier du regard. Les yeux sont fixes, les pupilles dilatées; il y a un peu de strabisme. L'enfant, au dire de la mère, ne voit pas. En réalité, il peut saisir les objets qu'on lui tend, mais la préhension se fait avec quelques tâtonnements, la main, portée à droite ou à gauche du but, s'en rappro-

chant peu à peu. L'objet est saisi plus facilement lorsqu'il est placé à droite du sujet. Aux erreurs dans le sens transversal s'ajoutent celles portant sur la distance (souvent le malade dépasse le but ou ne l'atteint pas). L'enfant dit voir deux objets. La vue paraît persister dans les deux yeux, mais il y a amblyopie. Pas de ptosis ni de lagophthalmos; les pupilles sont dilatées, mais non pas inégales. Elles sont sensibles à l'action de la lumière. Cependant, cette sensibilité est très diminuée. La photophobie est très légère.

Pendant le rire, on constate une paralysie de la face du côté gauche. Cette paralysie porte seulement sur le facial inférieur. Du côté des membres, paralysie incomplète du bras et de la jambe du côté gauche. Naturellement, l'enfant ne peut marcher ni se tenir debout. Les mouvements du bras sont possibles, mais les muscles sont sans force et la main est contracturée, le pouce étant replié dans la paume et les doigts fléchis sur le pouce. Cette contracture est faible et peut être facilement vaincue, mais les doigts reprennent presque aussitôt leur position. Les orteils sont fléchis et le pied est porté en dedans.

La sensibilité est intacte. Pas de retard apparent. Il semble même qu'il y ait de l'hyperesthésie.

Les réflexes rotuliens sont abolis des deux côtés. Le côté droit est sain.

Mort à la suite de complications pulmonaires d'une rougeole.

Autopsie. — Pas de trace de méningite. Pas d'adhérences de la pie-mère, qui ne présente pas non plus de granulations.

Cerveau : Rien dans l'hémisphère gauche.

A droite, on trouve un tuberculome volumineux, de la grosseur d'un petit œuf de poule, dans la portion antérieure de la couche optique. Il atteint une partie du noyau lenticulaire. En dehors, il s'étend jusqu'à l'insula et la scissure de Sylvius et atteint le pied de la 3^e circonvolution frontale droite. L'avant-mur et une partie de la capsule extrême sont encore sains.

Cervelet : Au niveau du vermis supérieur, il existe une tumeur de même nature et de grosseur analogue à la première. Elle s'enfonce profondément entre les deux lobes du cervelet, séparée du plancher du 4^e ventricule par une partie du vermis supérieur.

Autour de ces deux foyers, la substance cérébrale est ramollie, rougeâtre. Les noyaux du facial gauche et du moteur oculaire externe ne présentent pas de lésion bien nette. Ils sont peut-être un peu plus friables que du côté opposé.

En somme, ces deux tubercules paraissent se partager la symptomatologie de cette observation.

Les troubles paralytiques et ceux qui portent sur la vision reviennent au tubercule de la région opto-striée.

Le syndrome cérébelleux plus ou moins fruste doit relever du tuberculome du vermis médian.

OBSERVATION VI.

(HOUL, *Bull. de la Soc. anat.*, 1861.)

Il s'agit d'un garçon de 14 ans et demi qui se plaint de douleurs lancinantes dans les jambes et de céphalée occipitale. Il vomit fréquemment, deux à trois fois par jour. Il présente du strabisme gauche et de la dilatation pupillaire. Amblyopie légère des deux côtés. Tendance au recul. Titubation. Incurvation du tronc à droite. La parole est embarrassée. Dans les derniers jours, il y a paralysie de l'œsophage et du pharynx.

Autopsie. — On trouve des tubercules dans la protubérance et le cervelet. D'autres masses tuberculeuses compriment le glosso-pharyngien, le pneumogastrique, le grand hypoglosse.

Les tubercules cérébelleux sont ici responsables des troubles de l'équilibre.

Le strabisme s'explique par les tubercules protubérantiels, et les nerfs pneumogastrique et glosso-pharyngien, comprimés, ont peut-être donné lieu aux phénomènes paralytiques de l'œsophage et du pharynx.

OBSERVATION VII.

(JOFFROY, *Progrès médical*, 1883.)

Monoplégie brachio-crurale gauche.

Il s'agit d'un enfant de 16 mois qui, depuis quelques jours, présente de la faiblesse de la jambe gauche et de l'inertie de la main gauche.

Puis apparaissent des convulsions siégeant dans les membres, des deux côtés, et à la face. Ces convulsions durèrent deux jours, avec intervalles de calme.

A l'examen, on constate une paralysie complète et flasque du membre supérieur gauche, avec paralysie incomplète du membre inférieur gauche. Intégrité absolue des muscles de la face à gauche. A droite, au contraire, paralysie faciale très accentuée.

Mort le même jour, après des convulsions violentes.

Autopsie. — Hémisphère gauche : Il existe un tubercule siégeant en dehors de l'avant-mur, sur les deux dernières digitations du lobule de l'insula, intéressant la partie inférieure des circonvolutions frontale et pariétale ascendantes, ainsi que la partie moyenne de la 1^{re} circonvolution temporale.

Hémisphère droit : On trouve un tubercule de la grosseur d'un pois, partiellement enclavé dans le noyau lenticulaire et dans la couche optique et coupant la partie postérieure de la capsule interne, à peu près au niveau de l'union du tiers antérieur avec le tiers moyen du segment postérieur de la capsule interne.

Dans ce cas, la correspondance existe très nette entre les signes cliniques et les lésions anatomiques. Les deux tubercules existant dans l'encéphale de cet enfant ont eu une expression clinique. On ne pouvait guère penser à une lésion unique.

OBSERVATION VIII.

(LABORDE, *Bull. de la Soc. anat.*, 1861.)

Tubercules multiples de l'encéphale.

L'auteur rapporte le cas d'un garçon de 14 ans 1/2. Depuis quelque temps, il se plaint de douleurs lancinantes dans les membres inférieurs, et de céphalée occipitale. Les vomissements, fréquents, se répètent deux ou trois fois par jour.

On observe du strabisme gauche convergent, avec dilatation des pupilles. Amblyopie légère. Titubation. Tendance au recul.

Incurvation du tronc à droite. Parole embarrassée.

Dans les derniers jours, il y a paralysie de l'œsophage et du pharynx. Mort dans le coma.

Autopsie. — On trouve des tubercules comprimant le glosso-pharyngien, le pneumogastrique, le grand hypoglose du côté droit. Il y a également des tubercules de la protubérance et du cervelet.

Ce cas présentait une allure méningitique, mais il semble bien que plusieurs tubercules se soient manifestés.

L'enfant présentait des troubles de l'équilibration, type cérébelleux. Les paralysies de l'œsophage et du pharynx sont sous la dépendance des lésions du IX et du XII.

*
* *

Dans les observations précédentes, nous voyons donc que les tubercules multiples de l'encéphale se sont traduits :

1° Par un syndrome global de tumeur cérébrale;

2° Au point de vue de la localisation, par une symptomatologie discordante, si l'on essaie d'attribuer les signes cliniques à l'existence d'un seul foyer lésionnel, mais qui cadre très bien avec celle de plusieurs tubercules situés en des régions différentes de la substance cérébrale, ainsi que l'autopsie le démontre.

GROUPE II

Tubercules multiples à symptomatologie unifocale.

OBSERVATION IX.

(QUENU, Société anatomique de Paris, 1878.)

Une femme de 43 ans ayant présenté des épisodes de tuberculose pulmonaire est prise, plusieurs fois, d'étourdissements et de vertiges. Elle éprouve une douleur continuelle à l'occiput et elle vomit de la bile en dehors des efforts de toux. De plus, elle a remarqué que son œil droit se « tournait en dedans » et qu'elle voyait les objets en double.

Cette femme souffre actuellement encore de la tête; les étourdissements ont diminué. Elle a la tête comme engourdie et a tout le temps envie de dormir. Elle voit toujours double et éprouve à l'angle interne de l'œil droit une sensation de tiraillement. Tous les deux ou trois jours, elle vomit de la bile.

Pas de faiblesse dans les membres d'aucun côté. Pas de déviation de la face. Sensibilité intacte. Strabisme interne de l'œil droit. Le globe oculaire ne peut suivre le doigt, promené de dedans en dehors, au delà d'un plan antéro-postérieur passant par le milieu de l'orbite. Les autres mouvements sont conservés. Les pupilles sont égales. La vision est bonne des deux côtés. Pas de nystagmus. La diplopie n'existe que dans le champ visuel droit.

La malade succombe à l'asphyxie et à la cachexie, due à l'évolution de sa tuberculose pulmonaire.

Autopsie. — Les poumons sont infiltrés de tubercules d'âge divers.

Les méninges ne présentent ni tubercules ni inflammation.

On découvre dans l'encéphale neuf tubercules, chacun de la grosseur d'un pois environ :

- l'un siège dans le lobe droit du cervelet;
- deux dans la région préfrontale gauche;
- un autre dans la paroi externe du noyau caudé gauche;
- un tubercule occupe le plancher du ventricule, juste au-dessus des barbes du calamus; il est situé un peu en dehors de la ligne médiane et à droite sans intéresser l'éminencia teres;
- un sixième tubercule intéresse la portion intrabulbaire du moteur oculaire externe droit;
- un autre se trouve en pleine pyramide, et un dernier tubercule, à la limite supérieure de la décussation, semble intéresser le noyau de l'hypoglosse.

Dans ce cas, les tubercules ont donné lieu, globalement, à un syndrome de tumeur, mais un seul s'est dénoncé cliniquement : celui qui siégeait dans le noyau du moteur oculaire externe droit.

Tous les autres sont demeurés latents.

OBSERVATION X.

(HUCHARD et BERGOUNGAN, Société médicale des hôpitaux de Paris, 1901.)

Ces auteurs relatent le cas d'une femme de 32 ans chez laquelle évolue une tuberculose à manifestations multiples, viscérales, méningées, pulmonaires et encéphaliques.

Ces dernières consistent en un syndrome cérébelleux typique (vomissements, céphalée, vertiges, titubation).

Dans les derniers jours de la maladie, on voit apparaître un strabisme divergent, de l'inégalité pupillaire, qu'on attribue à de la méningite.

La vue est intégralement conservée jusqu'à la fin.

Autopsie. — Elle fait découvrir :

quatre gros tubercules dans le cervelet affleurant la face externe du noyau dentelé;

le lobe occipital de chaque hémisphère est occupé par un gros tuberculome.

L'évolution clinique a été celle d'un tubercule solitaire du cervelet. En dépit de leur volume, les tubercules de la région occipitale des deux hémisphères n'ont pas eu d'influence sur la vision.

OBSERVATION XI.

(BARLING, *British Medical Journal.*)

L'observation concerne un enfant de 12 ans admis à l'hôpital pour anasarque dû à un mal de Bright. Il fait, en outre, des crises épileptiformes, limitées au côté droit, suivies d'hémiplégie partielle droite avec des secousses dans les membres gauches. Coma. Mort.

Autopsie. — Elle montre deux tubercules :

L'un, de la grosseur d'une noisette, siège à la partie supérieure de l'hémisphère cérébral gauche à la jonction des lobes antérieur et moyen;

La deuxième tumeur, plus petite, se trouve dans le lobe moyen.

Seul, le tubercule rolandique gauche a « parlé » dans ce cas.

OBSERVATION XII.

(DEMANDRE, *Tumeurs multiples du cervelet et de la protubérance.*)

Symptômes particuliers. Tuberculose généralisée. [*Archives de médecine et pharmacie militaires*, 1889].)

Il s'agit d'un soldat présentant un écoulement purulent par l'oreille droite, de la surdité et des vomissements qui se répètent

plusieurs fois par jour, en même temps qu'une lassitude « qui le fait chercher à s'asseoir dès qu'il est debout ». Pas de signes pulmonaires. A ces symptômes s'ajoutent dans la suite des vertiges. Les vomissements ont lieu surtout quand le malade se relève : ce sont plutôt des régurgitations. Puis la démarche devient mal assurée, il y a un défaut d'équilibre qui, en l'absence de paralysie, empêche la locomotion et rend même difficile la station debout.

Sombre, ne parlant que pour répondre aux questions qui lui sont posées, il reste souvent des heures entières sans voix et sans mouvement.

Enfin, c'est la vue qui commence à s'obscurcir, et on peut trouver chez lui des signes de neurorétinite des deux côtés.

Le malade ne maigrit pas, ne tousse jamais, mais il a des alternatives de diarrhée et de constipation, qui, dès son entrée, ont attiré l'attention et ont fait suspecter la nature tuberculeuse de ses troubles encéphaliques.

Les désordres vont en s'accroissant. Exitus par poussée de granulie aiguë.

Autopsie. — Outre des lésions de tuberculose généralisée à peu près à tous les organes, on trouve dans l'encéphale 13 masses tuberculeuses du volume d'un haricot.

12 d'entre elles siègent dans le cervelet; elles s'agglomèrent par 4 ou 5 en tumeurs atteignant le volume maxima d'une forte amande.

Une autre masse siège à la partie supérieure du 4^e ventricule, adhérent à la face postérieure de la protubérance annulaire.

Cette observation est intéressante par le nombre des tubercules siégeant dans l'encéphale de ce jeune homme.

Elle est trop incomplète pour qu'on puisse en tirer des conclusions. Cependant, il semble bien que le tubercule du 4^e ventricule soit resté muet. Les troubles de l'équilibration se rattachent, selon toute vraisemblance, aux tubercules cérébelleux.

OBSERVATION XIII.

(PEHU et MALARTRE, Société médicale des hôpitaux de Lyon,
11 janvier 1927.)

Un enfant de 2 ans entre à l'hôpital, envoyé par son docteur, pour syndrome méningé survenu deux mois après des crises convulsives, à la suite desquelles s'est installée une monoplégie brachiale gauche en contracture.

Dans les antécédents héréditaires, mère morte il y a six mois de tuberculose pulmonaire. Les renseignements sont très incomplets sur les antécédents du petit malade.

A l'entrée, l'examen montre l'enfant dans un demi-coma. Température, 38°5. Respiration un peu suspirieuse. Pas de Cheyne-Stokes, mais par moments accélération des mouvements respiratoires.

L'examen pulmonaire est négatif. L'abdomen est souple, non rétracté. Le foie n'est pas hypertrophié. Rate non perceptible.

Les deux pupilles sont en mydriase, la gauche plus dilatée que l'autre. Des deux côtés, mouvements nystagmiformes intermittents. Raie vaso-motrice très nette. Raideur accentuée de la nuque. Kernig des deux côtés. Brudski positif par flexion du membre inférieur gauche. Orteils droits en attitude normale; à gauche, la première phalange est en extension; les deux autres en flexion. Babinski négatif à droite, positif à gauche. La recherche de la trépidation plantaire est difficile.

La moitié gauche du corps est dans l'ensemble contracturée. L'avant-bras gauche est en flexion accentuée sur le bras. Le poing est fermé, et on ne peut modifier cette attitude. La main gauche présente quelques mouvements de rotation sur son axe longitudinal, et parfois la flexion s'exagère; le pied gauche a des mouvements moins accentués et moins fréquents, mais cinq à six fois par minute la face dorsale du pied se rapproche de la jambe pour faire avec celle-ci un angle droit; ces mouvements sont lents et ne coïncident pas avec ceux de la main.

Devant ces constatations, on porte le diagnostic de méningite

tuberculeuse probablement consécutive à un tubercule cérébral développé dans la région rolandique droite.

L'état général décline. Le coma s'accroît. L'amaigrissement est très prononcé.

La ponction lombaire donne un liquide clair et limpide : 1 g. 20 d'albumine par litre; 21 lymphocytes par cellule de Nageotte.

La mort survient très vite.

Autopsie. — Adénopathie caséuse du médiastin. Granulie pulmonaire limitée.

Encéphale : Granulations méningitiques le long des vaisseaux tubercules de la grosseur d'un pois dans l'hémisphère cérébelleux droit et dans la protubérance.

Dans l'hémisphère droit, on découvre un tubercule à 2 centimètres de profondeur.

Dans le lobe frontal :

un tubercule envahit la couche optique droite, s'arrêtant à la partie interne et inférieure de la capsule interne, en haut dans le ventricule latéral;

un tubercule d'un volume d'une noix au niveau du cunéus affleurant la surface interne de l'hémisphère.

Le noyau caudé semble englobé dans la masse qui occupe la couche optique.

Le ventricule latéral droit paraît dilaté.

Dans l'hémisphère gauche, la couche optique a subi les mêmes lésions que du côté droit, empiétant encore plus sur la capsule interne.

En somme, autant que l'observation clinique permet de l'affirmer, ces tubercules multiples n'ont pas eu tous une expression clinique individuelle. Le tout a consisté en une hémiplegie gauche avec contracture prédominante au membre supérieur. Puis on a observé un intervalle libre pendant lequel l'enfant n'a présenté qu'une monoplegie brachiale gauche avec contracture; enfin est survenue la méningite terminale.

Il est bien difficile de dire par quel tuberculome la sympto-

matologie a été engendrée. Celui de la courbe optique droite est peut-être responsable de ces mouvements à type choréo-athétosique notés du côté droit.

En tout cas, le tubercule cérébelleux ne semble pas s'être manifesté cliniquement.

OBSERVATION XIV (Inédite).

(Service du Professeur VERGER.)

A. R..., 38 ans, sujet espagnol, entre le 14 mars 1928 dans le service du Professeur Verger parce qu'il est incapable de se servir du membre supérieur droit.

Antécédents héréditaires. — Son père serait mort à 38 ans d'une maladie indéterminée, mais très courte.

Collatéraux : Deux frères et deux sœurs sont morts jeunes. Il a un frère bien portant.

Antécédents personnels. — Une maladie à 8 ans qu'il ne peut préciser. Il porte au cou les cicatrices de deux abcès, qui furent incisés.

A 15 ans, un autre abcès est ouvert à la partie antéro-interne de la jambe. Sa boiterie légère remonterait à cette époque.

A 27 ans, chancre mou avec bubon.

Marié à 29 ans, il est père de deux enfants bien constitués.

Il y a déjà un an, il aurait commencé à souffrir de son épaule droite, surtout pour s'habiller, mais il n'éprouvait aucune gêne pour travailler.

Boit au moins 2 litres de vin par jour et deux apéritifs.

Histoire de la maladie. — Début le 13 février à 6 heures du soir. En revenant de son travail, il s'aperçoit, en voulant se servir de son bras droit, que celui-ci est comme alourdi et qu'il ne peut plus le mouvoir comme il le faisait quelques instants auparavant. Le soir, il note un mal de tête léger. Néanmoins, il passe une bonne nuit. —

Le lendemain, tout semble rentrer dans l'ordre. Cependant, avant

de se rendre à son travail, il éprouve une sensation analogue à celle d'un *courant électrique*, qui, parti de l'épaule, descendrait à l'extrémité des doigts du côté droit. En même temps, son bras est agité de secousses brusques qui durent un temps assez court (quatre à cinq minutes).

Pendant près de trois semaines, il peut continuer son travail, qui consiste à charger et décharger du charbon. Mais presque tous les matins il éprouvait les mêmes secousses électriques douloureuses dans le bras droit.

Le 4 mars, il recommença à mouvoir difficilement son bras droit, et cette impotence atteignit un degré tel qu'il fut obligé de cesser son travail le 7 mars. Il resta chez lui au repos une huitaine de jours.

Le 13 mars, les secousses musculaires, qui n'avaient intéressé jusqu'ici que le bras, se produisirent également dans le membre inférieur. Elles furent même si douloureuses que le malade perdit connaissance.

Examen (le 15 mars 1928). — Le malade paraît amaigri et fatigué. La jambe droite est plus courte et il y a boiterie légère.

Système nerveux. — Membres supérieurs : Pas d'atrophie musculaire prédominante à droite ou à gauche. La main droite est froide et violacée. La peau épaissie. Les doigts sont à moitié fléchis, le pouce seul est en extension.

A la palpation, les muscles paraissent moins fermés du côté droit, surtout à l'avant-bras et à la main.

Les mouvements passifs à droite offrent plus de résistance dans l'extension que dans la flexion.

En ce qui concerne les mouvements actifs, la flexion des doigts est difficile à droite et le malade serre moins fort de ce côté; l'extension des doigts est impossible ainsi que celle du poignet; la pronation et la supination sont très difficiles; les mouvements de l'avant-bras sur le bras sont plus aisés.

Léger tremblement.

Réflexes normaux. Pas de troubles de la sensibilité objective. Les secousses sont seules douloureuses.

Membres inférieurs : Rien à signaler.

Les réflexes rotuliens sont un peu vifs.

Les réflexes pupillaires sont normaux à la lumière et à l'accommodation.

Les autres appareils ne présentent rien d'anormal.

Evolution. — Le 21 mars 1928, à 7 h. 30 du soir, le docteur Delmas-Marsalet est appelé d'urgence. Le malade a présenté une crise jacksonienne droite avec perte de connaissance. Le gardénal apporte une nette amélioration à cet état.

Le tremblement s'accroît. Il s'agit en l'espèce de myoclonies dans le membre supérieur droit. Surtout au niveau de la main, les secousses sont continuelles, mais présentent des phases où elles deviennent plus violentes. A ce moment, on peut les représenter par un graphique analogue à celui de trains d'ondes successifs présentant chacun des oscillations d'amplitude décroissante.

La boiterie s'est accentuée, l'impotence de même. Et le 14 avril la paralysie du côté droit est complète.

Les réflexes rotuliens sont exagérés, les achilléens sont diminués. Le réflexe cutanéoplantaire est normal à gauche, aboli à droite. Le réflexe crémastérien est aboli à droite, ainsi que le cutané abdominal. Aucun trouble de la sensibilité.

Le 10 avril, survient une nouvelle crise jacksonienne, légère et sans perte de connaissance.

Le malade, dans la seconde moitié du mois d'avril, devient somnolent, et il fait un état fébrile. L'auscultation montre un encombrement bronchique des deux côtés avec bouffées de râles sous-crépitants. Les choses s'accroissent. Le malade meurt le 3 mai 1928.

Nécropsie : Poumons : Les plèvres sont soudées surtout à gauche. Les poumons sont le siège de granulations jaunes de la grosseur d'un grain de semoule, en particulier les sommets.

Encéphale : Les méninges ne présentent rien d'anormal.

Hémisphère droit : Rien de particulier.

Hémisphère gauche : Le fond du sillon de Rolando paraît comblé par de petites masses arrondies.

Une coupe passant par le sillon même montre l'existence de deux groupes de tubercules : l'un siégeant vers la partie moyenne, constitué par deux tubercules blancs; l'autre à la partie tout à fait supérieure, ce dernier gros comme une petite noisette.

Cervelet : L'hémisphère cérébelleux droit renferme des tubercules de la grosseur d'un grain de blé.

En somme, il existait dans ce cas deux groupes de tubercules.

1° Des tubercules cérébelleux, qui sont demeurés latents;

2° Des tubercules rolandiques, qui sont responsables des crises d'épilepsie jacksonnienne et des phénomènes paralytiques.

Une poussée de granulié pulmonaire termine la maladie.

OBSERVATION XV.

(FOIX et THÉVENARD, *Rev. neurol.*, 1922.)

T..., 20 ans, entre en mai 1922 au Sanatorium Clemenceau pour tuberculose pulmonaire. Il présente, depuis mai 1920, des crises épileptiformes à type jacksonien, débutant par le membre inférieur gauche. Il n'y a rien d'intéressant à signaler dans ses antécédents.

Son interrogatoire ne permet pas de relever des signes d'hypertension intracrânienne.

Ces crises débutent par une sensation de fourmillement et d'engourdissement du pied et du membre inférieur gauche. Le gros orteil se met en flexion plantaire, puis apparaissent dans les orteils des mouvements alternatifs de flexion et d'extension qui gagnent rapidement le pied et la jambe. Les mouvements gagnent ensuite le membre supérieur, puis la face, et, suivant les cas, le malade perd connaissance ou, au contraire, la crise se borne là.

Limitée au membre inférieur gauche, la crise peut aussi se borner à des fourmillements prolongés dans ce membre.

Les crises se produisent environ une fois par semaine et durent en moyenne de dix minutes à une demi-heure.

A l'examen, on peut noter un léger degré d'atrophie du quadriceps gauche.

La force musculaire apparaît diminuée dans les deux membres supérieur et inférieur gauches sans qu'il y ait à proprement parler

de paralysie. Le mouvement de relèvement des orteils se fait bien, et peut-être cette diminution de force n'est-elle due qu'à un défaut de fixation des segments du membre.

On trouve, en effet, à gauche, toute une série de symptômes pseudo-cérébelleux.

L'équilibre est bon.

Dans la marche, le malade, loin de traîner la jambe gauche, la lance avec plus d'énergie et plus en dehors que la droite.

La marche à quatre pattes met en valeur la dysmétrie et l'asynergie du bras et de la jambe gauches. On peut noter de ce côté le ressaut du pied et le trainement des orteils. Coordination des mouvements.

Au membre inférieur, les épreuves du talon sur le genou et du talon à la fesse décèlent de la dysmétrie, et la première fait apparaître, en plus, du tremblement une fois le talon posé sur le but.

Au membre supérieur, les mouvements sont maladroits et l'épreuve du doigt sur le nez décèle un tremblement que l'on peut comparer à celui d'une sclérose en plaques.

Il n'y a pas de tremblement au repos.

L'épreuve de la préhension montre que le malade, pour saisir le verre, écarte largement les doigts de la main gauche.

L'adiadococinésie est nette à gauche.

Il n'existe pas de nystagmus ni de troubles de la parole. En particulier, aucune scansion.

Si l'on cherche à apprécier le tonus musculaire, on constate dans les deux membres du côté gauche un état indéniable de passivité que l'on peut évaluer en observant les oscillations du membre supérieur pendant la marche, les oscillations communiquées, le caractère pendulaire de certains réflexes tendineux.

Réflexes : Les réflexes tendineux existent tous. Ils paraissent plus forts au membre inférieur gauche; il existe une ébauche de clonus du pied.

Il faut noter le caractère pendulaire du rotulien et du tricipital gauches.

Réflexes cutanés : L'excitation du bord externe du pied ne provoque pas de réponse nette à gauche, et à droite une flexion franche

du gros orteil. Les crémastériens, cutanés abdominaux, existent bilatéralement.

Réflexes de posture : Nets à droite, ils sont très diminués à gauche.

Sensibilité : Il n'existe pas de troubles des sensibilités superficielles, seulement de légers troubles de la notion de position du gros orteil gauche.

Pas de troubles sensoriels, vaso-moteurs, sphinctériens, intellectuels.

Pas d'apraxie idéo-motrice. Les mouvements sont maladroits du côté gauche, mais n'ont pas le caractère apraxique.

Ces symptômes ne se modifient pas au cours de l'évolution de la bacillose à laquelle le malade succombe en septembre 1922.

Autopsie. — Elle montre deux lésions tuberculeuses de l'encéphale.

1° Un tuberculome de la région paracentrale postérieure droite adhérent à la faux du cerveau et pénétrant assez profondément dans la substance cérébrale à ce niveau;

2° Une petite lésion du volume d'une lentille du putamen du côté gauche.

L'ensemble de l'appareil cérébelleux, minutieusement examiné, était macroscopiquement indemne.

La lésion lenticulaire gauche n'a joué aucun rôle dans la symptomatologie de cette observation.

Il semble que ce soit le tubercule paracentral qui ait déterminé à la fois l'épilepsie jacksonienne et l'hémi-syndrome pseudo-cérébelleux.

Dans ce cas, une tuberculose généralisée clôt la scène une fois de plus.

OBSERVATION XVI.

(HOUL, *Revue neurologique*, 1895.)

L'auteur montre le cerveau d'un enfant de 3 ans mort de tuberculose généralisée; l'hémisphère gauche du cervelet est transformé en une masse tuberculeuse.

Dans le cerveau, le thalamus, les lobes frontal, occipital et pariétal gauches renferment des tuberculomes de grosseur appréciable.

Les méninges ne paraissent pas atteintes.

Les antécédents héréditaires et collatéraux étaient chargés au point de vue de l'imprégnation tuberculeuse.

Avant son entrée à l'hôpital, l'enfant avait toussé pendant plus de deux mois. Et depuis, il était atteint de vomissements presque quotidiens ne paraissant pas d'origine digestive. en même temps, il présentait des *convulsions du côté droit*. Aucune parésie de la face. Les pupilles, un peu dilatées, réagissaient bien. Vomissement et convulsions durèrent quatre semaines, puis une contracture légère des extrémités s'installa. La sensibilité se maintint intacte. L'enfant, assez intelligent, répondait bien, mangeait bien, mais ne pouvait marcher.

Il présenta bientôt les signes d'une méningite basale. En dernier lieu, il fit une parésie du voile du palais.

Les pupilles étaient tuméfiées.

Jusqu'au dernier moment, l'enfant ne perdit pas connaissance.

Donc, syndrome assez diffus d'allure méningitique. Cependant, les convulsions droites pouvaient faire penser à l'existence de tubercules au voisinage de la région rolandique gauche.

OBSERVATION XVII.

(BROCKMANN, *Long Island medical Journal*, 1928.)

Un enfant de 21 mois, du sexe masculin, est admis à l'hôpital, le 5 février 1928, pour convulsions avec perte de connaissance, température, agitation, vomissements, grosse constipation.

La maladie dure depuis onze jours, pendant lesquels l'enfant a présenté un état de stupeur après une période de vomissements et de fièvre (101-102 degrés Fahr.).

Le jour de l'admission, aggravation des symptômes. L'enfant a des convulsions; il persiste à tourner la tête du côté gauche, les yeux regardant du même côté et en haut,

Les antécédents héréditaires sont négatifs. L'enfant s'est développé normalement. A 6 mois, il a présenté une adénite cervicale; deux mois plus tard, une otite moyenne bilatérale, à la suite de laquelle on dut faire une trépanation mastoïdienne à gauche. L'enfant, depuis lors, ne s'était pas remis.

A l'examen : pouls, 90; respiration, 26; température, 100 degrés Fahrenheit.

L'enfant est en état d'inconscience. Perte des mouvements volontaires à droite; la moitié droite du corps est faccide. Les réflexes rotuliens sont conservés. Le Kernig est négatif; Brudzinski négatif. Tendance à garder la tête tournée vers la gauche. Le tonus musculaire est faible. Pas de rigidité du cou. La peau est pâle et moite. La fontanelle est normale, non bombée. Les pupilles réagissent bien à la lumière.

Wassermann et Von Pirquet négatifs.

Le jour suivant, la température augmente; le pouls passe de 90 à 120, la respiration à 30. Il n'y a toujours pas de Kernig.

Les réflexes rotuliens s'exagèrent. En frappant sur le corps, on déclanche un tremblement généralisé.

Les pupilles sont dilatées largement : $D > G$.

L'enfant garde la tête tournée vers la droite, avec déviation conjugnée à droite. A ce moment, il sembla exister une paralysie faciale droite. Pendant une convulsion, le côté droit parut beaucoup moins actif que le côté gauche.

Un tremblement continuél siège dans la jambe et le bras droits. Toutefois, pendant une convulsion, tous les membres étaient atteints.

Il existe du clonus du cou de pied gauche avec clonus et agitation du bras gauche. Le signe de Babinski existe des deux côtés.

L'oreille droite du malade continue à couler. On fait le diagnostic d'abcès du cerveau siégeant dans le lobe sphéno-temporal droit, et on attribue cet abcès à l'existence d'une mastoïdite de ce côté. On trépane. Il y avait effectivement mastoïdite de ce côté, mais absolument rien du côté des méninges et de la portion de l'encéphale sous-jacentes.

L'enfant mourut cinq heures après l'opération.

Autopsie. — Elle montra des tubercules multiples de l'encéphale limités aux lobes frontal et temporal gauches. Il y avait également des granulations méningitiques un peu partout sur l'hémisphère gauche.

Rien à droite.

En résumé, on a constaté chez ce petit malade :

1° Un syndrome diffus d'excitation corticale (crises convulsives, Babinski bilatéral, réflexes rotuliens exagérés, clonus);

2° Du côté droit, des phénomènes successifs ou alternants de parésie (au début), de paralysie avec contracture et probablement de convulsions jacksoniennes.

Rien ne permettait de préciser la localisation exacte, mais on devait penser à la prédominance des tubercules dans l'hémisphère gauche.

OBSERVATION XVIII (Résumée).

(ORONDONE, *L'épilepsie choréiforme*, 1905; Schneider, édit.)

B... (Antoinette), 15 ans.

Antécédents héréditaires. — Le père, alcoolique, aurait été aliéné et enfermé dans un asile. La mère est nerveuse.

Antécédents personnels. — Pas de maladies antérieures; céphalalgies frontales fréquentes. Pas de convulsions dans l'enfance.

La malade fait à l'hôpital plusieurs séjours.

Premier séjour. — Mouvements choréiformes limités au côté droit; marche un peu désordonnée. Guérison.

Deuxième jour. — Réapparition des mouvements choréiformes prédominant toujours au côté droit, sans grands mouvements désordonnés (haussement d'épaules). Ces phénomènes s'amendent peu à peu.

Troisième séjour. — Les mouvements choréiformes s'étendent à tout le corps, prédominant cependant encore à droite; la face, la langue, y participent. La parole est facile, mais les mouvements volontaires s'exécutent assez difficilement.

Quatrième séjour. — Nouvelle crise.

Cinquième séjour. Crises épileptiformes. Aura débutant dans la jambe droite, perte de connaissance, convulsions. Les accès se rapprochent. Hallucinations de la vue et de l'ouïe. Le pleurer est facile.

Anesthésie complète de tout le corps.

Les mouvements choréiques disparaissent lentement, mais les crises sont toujours fréquentes.

Puis recrudescence et disparition des mouvements choréiques; amélioration notable de l'état hystérique. Les crises épileptiformes reviennent de loin en loin, souvent déterminées par une émotion vive.

Intelligence peu développée. Asymétrie faciale. Mort à la suite d'une affection aiguë.

Autopsie. — Lésions diverses. L'encéphale présente les altérations suivantes : la pie-mère est légèrement adhérente au cerveau; sur l'hémisphère gauche on constate un semis de tubercules, sur la face externe, à l'entrée de la scissure de sylvius. Les coupes de Pitres n'ont rien montré d'anormal.

En somme, crises choréiformes à droite, puis crises épileptiformes. Ces manifestations et les lésions anatomiques de l'encéphale se relient assez bien.

GROUPE III.

Tubercules multiples à symptomatologie méningée d'emblée.

OBSERVATION XIX.

(MACÉ DE LÉPINAY, Société anatomique de Paris, 1907.)

Tubercules multiples du cervelet et du cerveau.

Sujet de 29 ans chez lequel on observe tous les signes d'une tumeur cérébrale.

On note successivement : l'apparition de céphalée tenace, de vomissements alimentaires à type cérébral, trois crises épileptiformes, affaiblissement de la mémoire. La marche est accompagnée d'un léger vertige. Le malade a un brouillard devant les yeux. Double stase papillaire; pas d'hémianopsie. Puis des signes de méningite apparaissent. On note des hallucinations de la vue et de l'ouïe, de l'insomnie, du délire. Une paralysie faciale du type périphérique s'installe à droite.

Exitus après évolution classique d'une méningite tuberculeuse.

L'autopsie révèle :

1° *Dans le cervelet* : deux tubercules sous-corticaux, l'un dans le vermis supérieur, l'autre, dans le lobe latéral gauche, tous deux de la taille d'une noisette.

2° *Dans le cerveau* :

Hémisphère gauche : un tubercule sous-cortical à la hauteur du pli courbe.

Hémisphère droit : un tubercule de la taille d'une noisette au niveau du lobule paracentral;
un autre plus petit siège à la face externe de la frontale ascendante.

Aucune lésion méningée.

Donc symptomatologie méningée sans méningite réelle.

OBSERVATION XX.

(CHENET, Société anatomique, Paris, 1877.)

Tuberculose miliaire aiguë généralisée. — Tubercules de l'encéphale.

Observation d'une femme de 23 ans chez qui évolua une granulie de façon foudroyante.

Autopsie. — Outre des lésions de divers organes, en particulier des poumons, on trouve de multiples tuberculomes. Un certain nombre occupe les circonvolutions fronto-pariétales droites; un autre occupe l'étage inférieur et la portion droite de la protubérance. Un autre est logé dans la couche optique du côté droit, vers sa partie moyenne. Plusieurs siègent dans le cervelet.

Aucun phénomène qui permet de localiser ces lésions. Ce n'est d'ailleurs que dans les derniers jours de la maladie qu'on a pu reconnaître les complications cérébrales. En effet, la malade a présenté à ce moment de la rétraction du ventre et de la flexion des membres inférieurs.

Donc symptomatologie méningée tardive.

OBSERVATION XXI.

(M.-L. MARCHAND, Société anatomique, Paris, 1906.)

Epilepsie provoquée par des tubercules de l'encéphale.

Femme de 32 ans. Crises d'épilepsie : mouvements toniques puis cloniques, les secousses musculaires ayant lieu des deux côtés avec prédominance aux membres supérieurs, urination involontaire, morsure de la langue, cyanose, dilatation des pupilles.

Ni paralysie, ni trouble de la marche, ni trouble mental dans les intervalles des crises.

L'autopsie révèle :

1° Un tubercule de la grosseur d'une noisette dans l'hémisphère gauche au niveau du pôle occipital;

2° Un tubercule du lobe cérébelleux droit de la grosseur d'un œuf de poule.

Pas de lésions des méninges.

Ici encore aucun symptôme permettant de localiser aucune lésion. Un syndrome d'excitation corticale sans signes lésionnels, en particulier aucun trouble cérébelleux malgré l'importance du tuberculome du cervelet; aucun trouble de la vision malgré la présence d'un tubercule dans le lobe occipital gauche.

OBSERVATION XXII.

(LAIGNEL-LAVASTINE, *Rev. de méd.* 1906.)

L'écorce cérébrale chez les tuberculeux.

Il s'agit d'une jeune homme de 20 ans entré à l'hôpital pour courbatures et douleurs lombaires assez vives. Le début de l'affection remontait à deux mois.

Habitudes d'intempérance.

Il apparaît très prostré, hésitant à remuer et à répondre. Pelotonné sous ses couvertures et somnolent, il se plaint de douleurs dans les jambes. Les mollets sont douloureux à la pression, la plante des pieds est hyperesthésiée. Les réflexes tendineux sont abolis aux membres inférieurs. Un peu d'albumine dans les urines, pas de fièvre. On pense à une névrite alcoolique.

Trois jours après son entrée, le malade a un délire doux. Sa respiration prend le rythme de Cheyne Stokes. On constate les signes suivants : Décubitus en chien de fusil, facies douloureux, yeux clos, raideur des membres, Kernig très prononcé, réflexes tendineux exagérés aux membres supérieurs et abolis aux membres inférieurs, réflexes massétériens exagérés, raideur de la nuque, pression douloureuse des globes oculaires, pas de vomissement, pas de constipation.

Apparition d'incontinence des urines et des matières fécales.

Etat fébrile à oscillations comprises entre 38 et 39 degrés. Pouls à 80, égal, fort. Condensation des sommets pulmonaires.

La ponction lombaire donne issue à un liquide clair, sous pression, et qui contient beaucoup de lymphocytes.

Le malade meurt dans le coma après avoir présenté quelques secousses convulsives dans les membres supérieurs et la face.

Autopsie. — On trouve des tubercules dans les poumons, les reins, le péritoine, les méninges. Il existe 4 tuberculomes dans l'encéphale : l'un de 1 millimètre de diamètre à la superficie du cervelet droit; un deuxième de 3 millimètres de diamètre dans le cuneus gauche; un troisième de 8 millimètres siège dans le lobe frontal; et un dernier tubercule de même taille dans le lobe paracentral du même côté.

Syndrome diffus à type méningitique. Aucun tubercule ne semble s'être exprimé cliniquement.

OBSERVATION XXIII.

(RAYMOND et REVERCHON, *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1914.)

Tubercules multiples du cerveau.

C..., soldat, 23 ans.

Son père et sa mère sont en bonne santé; un de ses frères est mort, en bas âge, de méningite.

Le malade présenta un syndrome méningé au cours de la convalescence d'une congestion pleuro-pulmonaire. On pensa à une méningite cérébro-spinale ou plutôt à un méningisme grippal. Les choses parurent s'atténuer sous l'influence du traitement, et, malgré l'apparition d'amblyopie et d'un peu de diplopie, l'amélioration est si nette que le soldat revient à son corps. Ceci se passait au début d'avril 1914.

Le malade revient, le 16 avril, se faire examiner à la Clinique

ophtalmologique du Val-de-Grâce, se plaignant uniquement de la diminution de sa vue. Il est hospitalisé d'urgence.

On constate une diminution très marquée de l'acuité visuelle, surtout à gauche. Le sujet voit tous les objets comme dans un brouillard.

L'apparition de l'amblyopie a été brusque. En trois jours, elle a atteint son intensité actuelle, puis est restée stationnaire.

A l'ophtalmoscope, on reconnaît de la stase papillaire bilatérale. La papille est floue et saillante. Les veines sont très dilatées. Pas d'inégalité papillaire.

Il existe une légère diplopie par *parésie du droit externe gauche*. Un peu de nystagmus horizontal dans les positions extrêmes.

L'audition est normale. C... ne signalé que quelques vertiges passagers.

Les points de Valleix de la face sont sensibles à la pression. Il y a un peu d'hypoesthésie de la pointe de la langue.

Du côté de la face, l'œil gauche est plus ouvert que le droit; la langue et la luette sont un peu déviées à gauche.

La gustation est conservée.

Le malade accuse une céphalée, surtout frontale avec paroxysmes. Cette céphalée date d'ailleurs de plusieurs mois.

Le pouls est ralenti : 72 malgré l'émotion de l'examen.

Pas de raideur de la nuque.

Le signe de Kernig est très net. Pas de paralysie des membres, ni du tronc, mais une asthénie assez marquée, avec diminution de la force musculaire.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont faibles. Pas de Babinski.

Les réflexes des membres supérieurs sont normaux, ainsi que les réflexes cutanés.

Au thorax, le malade accuse quelques points de côté intermittents à droite. Il tousse un peu, mais ne crache pas. La base droite présente de la submatité et de l'obscurité respiratoire.

Pas de température. Peu d'appétit. Pas de troubles digestifs ni urinaires. Pas de vomissements.

Une ponction lombaire donne issue à un liquide hypertendu, fortement albumineux, et contenant un assez grand nombre de lymphocytes. La ponction soulage le malade.

Jusqu'au 7 mai, l'état est stationnaire. On fait plusieurs ponctions lombaires, qui améliorent notablement le mal de tête.

Le 7 mai, des vomissements apparaissent, et brusquement le malade devient pâle, puis cyanosé, le rythme respiratoire s'exagère, et subitement la respiration s'arrête complètement.

On fait des insufflations intratrachéales d'oxygène. On réussit ainsi à entretenir la vie pendant cinq heures et demie.

Autopsie. — Les plèvres droites sont symphysées, renfermant de gros placards caséeux.

Les ganglions hilaires sont caséifiés.

Le mésentère et l'épiploon gastro-hépatique présentent un semis de granulations.

Encéphale : Un gros nodule tuberculeux du volume d'une noix s'énuclee du lobe temporal gauche. Il occupait une cavité de tissu cérébral diffusant avec deux autres tubercules de même grosseur. Cette cavité très vaste envahit le centre ovale, respectant partout le cortex. Elle affleure la couche optique et communique avec le ventricule latéral.

Les méninges sont partout saines, ni granulations, ni trainées purulentes le long des vaisseaux.

Le malade présentait donc une tuberculose cérébrale sans lésions méningitiques; malgré le volume des tubercules, cette affection est restée torpide pendant longtemps.

Le diagnostic anatomique de l'affection était assez malaisé.

Les symptômes initiaux ont eu, en effet, surtout une allure méningitique.

Les symptômes terminaux eux-mêmes en imposaient singulièrement pour une méningite tuberculeuse.

En particulier, le Kernig très marqué, les signes de paralysie ou d'excitation du moteur oculaire externe, du facial du trijumeau paraissaient correspondre à un placard méningé de la base.

L'amblyopie et la papillite, par contre, étaient en faveur d'une tumeur, mais rien ne permettait de la localiser.

La ponction lombaire n'a pas été d'un grand secours. L'hy-

pertension, l'hyperalbuminose, la lymphocytose modérée, qui avaient été constatées se trouvent dans les deux affections. Le résultat négatif de l'inoculation au cobaye aurait pu préciser le diagnostic de tuberculome, mais il a été tardif et postérieur à la mort du malade. D'ailleurs, il est des méningites bacillaires où le liquide ne tuberculise pas à coup sûr l'animal.

Les auteurs avaient posé le diagnostic de méningite tuberculeuse de la base, avec néoplasie bacillaire probable de la région.

L'absence de lésions méningées fait dire qu'il s'agit d'un cas de tuberculose cérébrale à forme pseudo-méningitique.

GROUPE IV

Tubercules multiples à symptomatologie mentale.

OBSERVATION XXIV.

(VIGOUROUX et HÉRISSEON-LAPARRE, *Soc. anat. de Paris*, 1913.)*Démence précoce et tubercules du cerveau.*

Femme de 24 ans, entrée à l'Asile de Vaucluse le 14 mai 1912.

Rien d'intéressant dans les antécédents personnels et héréditaires.

A l'âge de 21 ans, elle se place à Paris comme domestique. Elle mène une vie assez déréglée et fait peut-être quelques excès alcooliques.

Le 7 mai 1912, elle accourt dans la soirée chez sa sœur, se montrant très effrayée parce que, dit-elle, des hommes la poursuivent. Elle est très agitée, très anxieuse, elle a peur de tout et éclate en sanglots. La nuit est très mauvaise, on ne la maintient au lit qu'avec difficulté.

Au matin, on l'amène à Lariboisière. L'agitation a disparu, l'intelligence est lucide. Mais à peine admise à l'hôpital, l'agitation reparaît, si violente, qu'on doit la transférer à Sainte-Anne.

Elle entre à l'Asile de Vaucluse le 14 mai. Elle est extrêmement agitée, très anxieuse et probablement hallucinée. C'est une forte fille en excellente santé.

Six jours après son entrée, elle est prostrée, inerte. La dépression est coupée de rares crises d'excitation pendant lesquelles la malade se frappe à coups de poing. On est obligé de la maintenir alitée, car elle se couche dans tous les coins; enfin, elle est grande gâteuse.

En septembre, elle est toujours gâteuse, ne prononce pas une parole; elle ne fait pas un mouvement et s'alimente très mal. La

sensibilité paraît diminuée : elle a, en effet, une éruption de furoncles et elle ne manifeste aucune douleur lorsqu'on refait son pansement.

Le 4 mars, elle a une attaque convulsive de brève durée, qui ne s'est pas reproduite.

Toujours apathique, indifférente, elle s'alimente très mal et s'affaiblit progressivement. Elle ne tousse ni ne crache, mais vomit avec une grande facilité.

Elle meurt brusquement, le 21 juin 1913, cachectique, mais sans qu'aucun signe clinique ait pu faire prévoir une fin aussi rapide.

Autopsie. — Elle montre des lésions de tuberculose généralisée. En particulier, broncho-pneumonie tuberculeuse bilatérale. Dégénérescence scléro-graisseuse du foie. Reins amyloïdes et semés de tubercules.

Du côté de l'encéphale, la méninge est mince, non adhérente.

A la pointe du lobe temporal droit siège un petit ramollissement et, en regard, un fibrome, gros comme une noix, est pédiculé sur la dure-mère. A la coupe de l'hémisphère gauche, on trouve en pleine substance cérébrale, sous l'écorce, trois tumeurs bien limitées, à centre caséeux, dont le volume va de celui d'une cerise à celui d'une noix. Ce sont des tubercules, l'examen histologique le démontre.

En somme, chez cette malade, a évolué une démence précoce indiscutable, mais de façon plus rapide qu'on ne le voit d'habitude.

A l'autopsie, trois tubercules du cerveau. Ces tubercules sont-ils des lésions terminales responsables uniquement de la crise convulsive survenue avant la mort, compliquant ou accélérant seulement l'évolution de la démence précoce, ou bien la démence est-elle liée à la présence des tubercules.

GROUPE V

Tubercules multiples de l'enfant à symptomatologie
d'encéphalopathie infantile.

OBSERVATION XXVII.

(CATHÉLIN, Tubercules du cerveau, Société d'anatomie, 1898.)

D... (Louis), 22 mois, entre à l'hôpital maritime de Berck-sur-Mer le 15 juin 1898.

Pas d'antécédents héréditaires.

On relève dans les antécédents personnels une rougeole, un abcès du creux poplité.

L'enfant serait devenu triste depuis quelques jours, se réveillant la nuit pour porter les mains à sa tête.

Au moment où il entre à l'hôpital, il présente les mêmes symptômes. Il émet un cri plaintif le soir et la nuit rappelant le cri méningitique.

Rien à l'auscultation des poumons. On remarque un spina ventosa du 1^{er} métatarsien droit. Le crâne est brachycéphale et la fontanelle antérieure n'est pas encore fermée.

Bon état général. Pas de symptômes cérébraux. Pas de troubles de la motilité ni de la sensibilité.

Le 21 juin, l'enfant perd l'appétit et semble plus triste que de coutume.

Un peu de constipation apparaît. Puis surviennent des tremblements épileptiformes à type clonique et tonique avec des convulsions généralisées, externes et internes (spasme glottique). Les mouvements sont de peu d'amplitude et l'enfant ne crie pas. La bouche est, par moments, déviée à gauche, les yeux roulent dans leurs orbites pour se porter en haut et à gauche.

Les pupilles sont extrêmement dilatées. Il existe du nystagmus.

sensibilité paraît diminuée : elle a, en effet, une éruption de furoncles et elle ne manifeste aucune douleur lorsqu'on refait son pansement.

Le 4 mars, elle a une attaque convulsive de brève durée, qui ne s'est pas reproduite.

Toujours apathique, indifférente, elle s'alimente très mal et s'affaiblit progressivement. Elle ne tousse ni ne crache, mais vomit avec une grande facilité.

Elle meurt brusquement, le 21 juin 1913, cachectique, mais sans qu'aucun signe clinique ait pu faire prévoir une fin aussi rapide.

Autopsie. — Elle montre des lésions de tuberculose généralisée. En particulier, broncho-pneumonie tuberculeuse bilatérale. Dégénérescence scléro-graisseuse du foie. Reins amyloïdes et semés de tubercules.

Du côté de l'encéphale, la méninge est mince, non adhérente.

A la pointe du lobe temporal droit siège un petit ramollissement et, en regard, un fibrome, gros comme une noix, est pédiculé sur la dure-mère. A la coupe de l'hémisphère gauche, on trouve en pleine substance cérébrale, sous l'écorce, trois tumeurs bien limitées, à centre caséux, dont le volume va de celui d'une cerise à celui d'une noix. Ce sont des tubercules, l'examen histologique le démontre.

En somme, chez cette malade, a évolué une démence précocée indiscutable, mais de façon plus rapide qu'on ne le voit d'habitude.

A l'autopsie, trois tubercules du cerveau. Ces tubercules sont-ils des lésions terminales responsables uniquement de la crise convulsive survenue avant la mort, compliquant ou accélérant seulement l'évolution de la démence précocée, ou bien la démence est-elle liée à la présence des tubercules.

GROUPE V

Tubercules multiples de l'enfant à symptomatologie
d'encéphalopathie infantile.

OBSERVATION XXVII.

(CATHELIN, Tubercules du cerveau, Société d'anatomie, 1898.)

D... (Louis), 22 mois, entre à l'hôpital maritime de Bercq-sur-Mer le 15 juin 1898.

Pas d'antécédents héréditaires.

On relève dans les antécédents personnels une rougeole, un abcès du creux poplité.

L'enfant serait devenu triste depuis quelques jours, se réveillant la nuit pour porter les mains à sa tête.

Au moment où il entre à l'hôpital, il présente les mêmes symptômes. Il émet un cri plaintif le soir et la nuit rappelant le cri méningitique.

Rien à l'auscultation des poumons. On remarque un spina ventosa du 1^{er} métatarsien droit. Le crâne est brachycéphale et la fontanelle antérieure n'est pas encore fermée.

Bon état général. Pas de symptômes cérébraux. Pas de troubles de la motilité ni de la sensibilité.

Le 21 juin, l'enfant perd l'appétit et semble plus triste que de coutume.

Un peu de constipation apparaît. Puis surviennent des tremblements épileptiformes à type clonique et tonique avec des convulsions généralisées, externes et internes (spasme glottique). Les mouvements sont de peu d'amplitude et l'enfant ne crie pas. La bouche est, par moments, déviée à gauche, les yeux roulent dans leurs orbites pour se porter en haut et à gauche.

Les pupilles sont extrêmement dilatées. Il existe du nystagmus.

Le pouls est rapide, la respiration difficile, l'auscultation décèle des râles muqueux en abondance. Mort.

Autopsie. — Un tubercule de la grosseur d'une noisette est situé dans la couche optique du côté gauche, bombant dans le ventricule latéral.

Deux tubercules de la même grosseur occupent l'hémisphère cérébelleux droit.

OBSERVATION XXVIII.

(BRANSON, *The Hospital*, août 1917).

Branson rapporte deux observations de tubercules multiples de l'encéphale.

La première concerne une petite fille de 3 ans et demi. Cette enfant fut prise brusquement de convulsions du côté gauche, qui durèrent cinq heures. Elle parut guérir ensuite; en tout cas, elle ne présenta plus de convulsions pendant quatorze mois. Elle mourut de méningite tuberculeuse.

L'autopsie montra des tumeurs caséuses dans les lobes temporal et occipital gauches.

OBSERVATION XXIX.

(BRANSON.)

La seconde concerne une autre petite fille de 5 ans, qui fut prise de vomissements soudains, suivis presque immédiatement par une crise convulsive atteignant principalement le côté droit. La main gauche conserva un léger tremblement.

Des convulsions identiques aux premières apparurent trois mois après la première crise. Ces attaques se reproduisirent ensuite plusieurs fois à intervalles de quelques mois, la dernière quelques mois avant la mort, déterminée par une longue maladie que l'auteur ne précise pas.

L'autopsie a montré, dans l'encéphale, la présence de tumeurs caséuses dans le lobe temporal droit et dans le pédoncule cérébelleux inférieur gauche.

Cependant, une symptomatologie plurifocale peut être réalisée par diverses tumeurs multiples et nous devons chercher s'il existe quelque moyen de différenciation.

Comme l'ont montré Roger et Crémieux (1), les tumeurs multiples non tuberculeuses ne donnent pas, contre toute apparence, un syndrome d'hypertension céphalo-rachidienne bien marqué. Il est même de règle que ce syndrome soit absent ou d'apparition tardive. On ne peut donc tabler sur l'existence du syndrome hypertensif pour dire qu'il s'agit de tubercules et non d'autres tumeurs. Il ne semble pas non plus que les tumeurs malignes multiples affectent des localisations qui leur soient propres. Qu'il s'agisse de tumeurs primitives ou secondaires, toutes les associations symptomatologiques peuvent être observées, comme le démontrent les observations de Roger et Crémieux. L'examen du liquide céphalo-rachidien ne paraît donner, lui non plus, aucune indication précise, une lymphocytose pouvant coexister avec des tumeurs, et un tubercule pouvant s'accompagner de dissociation albumino-cytologique.

Le symptomatologie plurifocale associée à l'étude du liquide céphalo-rachidien, ne fournit donc pas la base diagnostique que l'on pouvait escompter. En tenant compte de ces remarques et des détails de nos observations, il semble bien que l'on puisse distinguer, en matière de tubercules multiples, trois groupes de formules cliniques :

A. — *Formules en faveur des tubercules cérébraux multiples.*

1^o Symptomatologie plurifocale + lésion tuberculeuse viscérale.

2^o Symptomatologie plurifocale + hérédité bacillaire chargée, ou contagion tuberculeuse à peu près certaine.

3^o Symptomatologie plurifocale + tubercules de la cho-

(1) Roger et Crémieux. *Diagnostic des tumeurs multiples de l'encéphale* (Annales de médecine, 1930).

Le pouls est rapide, la respiration difficile, l'auscultation déceèle des râles muqueux en abondance. Mort.

Autopsie. — Un tubercule de la grosseur d'une noisette est situé dans la couche optique du côté gauche, bombant dans le ventricule latéral.

Deux tubercules de la même grosseur occupent l'hémisphère cérébelleux droit.

OBSERVATION XXVIII.

(BRANSON, *The Hospital*, août 1917).

Branson rapporte deux observations de tubercules multiples de l'encéphale.

La première concerne une petite fille de 3 ans et demi. Cette enfant fut prise brusquement de convulsions du côté gauche, qui durèrent cinq heures. Elle parut guérir ensuite; en tout cas, elle ne présenta plus de convulsions pendant quatorze mois. Elle mourut de méningite tuberculeuse.

L'autopsie montra des tumeurs caséeuses dans les lobes temporal et occipital gauches.

OBSERVATION XXIX.

(BRANSON.)

La seconde concerne une autre petite fille de 3 ans, qui fut prise de vomissements soudains, suivis presque immédiatement par une crise convulsive atteignant principalement le côté droit. La main gauche conserva un léger tremblement.

Des convulsions identiques, aux premières apparurent trois mois après la première crise. Ces attaques se reproduisirent ensuite plusieurs fois à intervalles de quelques mois, la dernière quelques mois avant la mort, déterminée par une longue maladie que l'auteur ne précise pas.

L'autopsie a montré, dans l'encéphale, la présence de tumeurs caséeuses dans le lobe temporal droit et dans le pédoncule cérébelleux inférieur gauche.

Cependant, une symptomatologie plurifocale peut être réalisée par diverses tumeurs multiples et nous devons chercher s'il existe quelque moyen de différenciation.

Comme l'ont montré Roger et Crémieux (1), les tumeurs multiples non tuberculeuses ne donnent pas, contre toute apparence, un syndrome d'hypertension céphalo-rachidienne bien marqué. Il est même de règle que ce syndrome soit absent ou d'apparition tardive. On ne peut donc tabler sur l'existence du syndrome hypertensif pour dire qu'il s'agit de tubercules et non d'autres tumeurs. Il ne semble pas non plus que les tumeurs malignes multiples affectent des localisations qui leur soient propres. Qu'il s'agisse de tumeurs primitives ou secondaires, toutes les associations symptomatologiques peuvent être observées, comme le démontrent les observations de Roger et Crémieux. L'examen du liquide céphalo-rachidien ne paraît donner, lui non plus, aucune indication précise, une lymphocytose pouvant coexister avec des tumeurs, et un tubercule pouvant s'accompagner de dissociation albumino-cytologique.

Le symptomatologie plurifocale associée à l'étude du liquide céphalo-rachidien, ne fournit donc pas la base diagnostique que l'on pouvait escompter. En tenant compte de ces remarques et des détails de nos observations, il semble bien que l'on puisse distinguer, en matière de tubercules multiples, trois groupes de formules cliniques :

A. — *Formules en faveur des tubercules cérébraux multiples.*

1° Symptomatologie plurifocale + lésion tuberculeuse viscérale.

2° Symptomatologie plurifocale + hérédité bacillaire chargée, ou contagion tuberculeuse à peu près certaine.

3° Symptomatologie plurifocale + tubercules de la cho-

(1) Roger et Crémieux, *Diagnostic des tumeurs multiples de l'encéphale* (Annales de médecine, 1930).

roïde. Mais ceci est bien rare et la présence de tubercules choroïdiens n'est signalée dans aucune de nos observations.

4° Symptomatologie plurifocale suivie de méningite tuberculeuse.

5° Symptomatologie plurifocale chez l'enfant très jeune.

B. — *Formules permettant d'éliminer habituellement les tubercules cérébraux multiples.*

1° Symptomatologie plurifocale à type extensif prolongé portant sur les nerfs craniens d'un seul côté. Il s'agit, dans ce cas, de néoformations malignes de la base du crâne réalisant d'abord des syndromes régionaux (syndromes de la fente sphénoïdale, de la paroi externe du sinus caverneux, du carrefour pétro-sphénoïdal, de la pointe du rocher, du conduit auditif interne, du trou déchiré postérieur, syndrome condylo-déchiré). Ces syndromes restent habituellement unilatéraux, et leur extension peut réaliser des syndromes régionaux associés et même le syndrome paralytique unilatéral global des nerfs craniens. (Quillain et Garçin.)

2° Symptomatologie plurifocale + néoplasme primitif, principalement du sein ou du poumon, ou néurofibromatose.

C. — *Formules imprécises.*

Elles comprennent les cas où manquent les éléments précédents. La confusion avec les tumeurs est inévitable. De même le diagnostic avec les abcès multiples n'est pas toujours possible s'il n'y a pas une suppuration auriculaire bien établie, une polynucléose sanguine élevée (10.000 à 15.000), ou un liquide céphalo-rachidien à réaction polynucléée très nette.

Il est possible que des radiographies répétées, en dépistant certaines tumeurs, réduisent le nombre de ces cas incertains. Enfin, la cysticercose cérébrale peut être pressentie s'il existe une éosinophilie notable du liquide céphalo-rachidien.

Examen radiologique.

Quant à l'étude radiologique des tuberculoses multiples, elle ne paraît pas avoir été faite, et *a priori* il semble bien que l'évolution assez rapide des tubercules ne puisse faire escompter une calcification de ceux-ci qui les rendrait visibles aux rayons X. En outre, l'absence habituelle du syndrome d'hypertension céphalo-rachidienne des tumeurs fait penser que l'on ne rencontrera pas ces signes indirects tels que distension des sutures, aspect cérébriforme du crâne, qui ont été très étudiés ces dernières années.

roïde. Mais ceci est bien rare et la présence de tubercules choroïdiens n'est signalée dans aucune de nos observations.

4° Symptomatologie plurifocale suivie de méningite tuberculeuse.

5° Symptomatologie plurifocale chez l'enfant très jeune.

B. — *Formules permettant d'éliminer habituellement les tubercules cérébraux multiples.*

1° Symptomatologie plurifocale à type extensif prolongé portant sur les nerfs craniens d'un seul côté. Il s'agit, dans ce cas, de néoformations malignes de la base du crâne réalisant d'abord des syndromes régionaux (syndromes de la fente sphénoïdale, de la paroi externe du sinus caverneux, du carrefour pétro-sphénoïdal, de la pointe du rocher, du conduit auditif interne, du trou déchiré postérieur, syndrome condylo-déchiré). Ces syndromes restent habituellement unilatéraux, et leur extension peut réaliser des syndromes régionaux associés et même le syndrome paralytique unilatéral global des nerfs craniens. (Quillain et Garcin.)

2° Symptomatologie plurifocale + néoplasme primitif, principalement du sein ou du poumon, ou neurofibromatose.

C. — *Formules imprécises.*

Elles comprennent les cas où manquent les éléments précédents. La confusion avec les tumeurs est inévitable. De même le diagnostic avec les abcès multiples n'est pas toujours possible s'il n'y a pas une suppuration auriculaire bien établie, une polynucléose sanguine élevée (10.000 à 15.000), ou un liquide céphalo-rachidien à réaction polynucléée très nette.

Il est possible que des radiographies répétées, en dépistant certaines tumeurs, réduisent le nombre de ces cas incertains. Enfin, la cysticercose cérébrale peut être pressentie s'il existe une éosinophilie notable du liquide céphalo-rachidien.

Examen radiologique.

Quant à l'étude radiologique des tuberculoses multiples, elle ne paraît pas avoir été faite, et *a priori* il semble bien que l'évolution assez rapide des tubercules ne puisse faire escompter une calcification de ceux-ci qui les rendrait visibles aux rayons X. En outre, l'absence habituelle du syndrome d'hypertension céphalo-rachidienne des tumeurs fait penser que l'on ne rencontrera pas ces signes indirects tels que distension des sutures, aspect cérébriforme du crâne, qui ont été très étudiés ces dernières années.

CONCLUSIONS

I. — Les tubercules multiples de l'encéphale constituent une rareté anatomique (environ 5 à 10 p. 100 des tumeurs cérébrales vérifiées à l'autopsie).

II. — Cliniquement leur diagnostic est difficile. Souvent ils demeurent muets.

Ils peuvent se traduire :

- a) Par une symptomatologie plurifocale (8 cas sur les 30 observations que nous avons relevées dans la littérature);
- b) Par une symptomatologie unifocale (10 cas sur 30);
- c) Par un tableau de méningite tuberculeuse d'emblée (5 cas sur 30);
- d) Par une symptomatologie mentale (3 cas sur 30);
- e) Chez les enfants, par une symptomatologie d'encéphalite infantile (4 cas sur 30).

VU, BON A. IMPRIMER :

Vr : *Le Doyen,*

C. SIGALAS,

Le Président,

P. MAURIAC.

VU, ET PERMIS D'IMPRIMER :

Bordeaux, le 10 décembre 1930.

Le Recteur de l'Académie,

F. DUMAS

- DAINVILLE. — Tubercule latent du cervelet; méningite en plaque.
Bull. Soc. anat. Paris, 1902.
- DAINVILLE et HÉRY. — Tuberculose pédonculo-protubérantielle. *Bull. Soc. anat. Paris*, 1923.
- DEMANDRE. — Tumeurs multiples du cervelet et de la protubérance.
Arch. de méd. et de pharm. milit., 1889.
- FERRIS. — Huit cas de tuberculomes de l'encéphale découverts à l'autopsie. *Journ. of the Amer. med. Assoc.*, mai 1929.
- FOIX et THÉVENARD. — Symptômes pseudo-cérébelleux d'origine cérébrale. *Rev. neurol.*, 1922.
- GREIWE. — Tubercules cérébraux. *Neurol. Centralbl.*, 1894.
- GOUBLOT. — Tuberculomes du cervelet. Thèse Paris, 1904.
- HORSLEY. — Diagnostic différentiel des tumeurs cérébrales. *The Clin. Journ.*, févr. 1895.
- HOUL. — Tubercules cérébraux multiples. *Rev. de neurol.*, 1895.
- HUCHARD et BERGOUGNAN. — Tubercules multiples du cervelet. *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1901.
- JABOULAY. — Statistiques de tumeurs cérébrales. *Arch. provinciales de chir.*
- LABORDE. — Tubercules multiples de l'encéphale. *Bull. Soc. anat.*, 1861.
- LEIGNEL-LAVASTINE. — L'écorce cérébrale des tuberculeux, *Rev. de méd.*, 1906.
- LEURET. — Hémiplegie par tuberculome cérébral. *Gaz. hebd. des Sciences méd. de Bordeaux*, sept. 1928.
- LINGET. — Tubercules de la couche optique. Thèse Paris, 1900.
- MAC GREGOR. — Convulsions et troubles gastriques. Tubercules. *The Lancet*, 1889.
- MACE DE LEPINAY. — Tubercules multiples du cervelet et du cerveau. *Soc. anat. de Paris*, 1907.
- MANOLESCO et LAZARESCO. — Tubercules multiples de l'encéphale. *Rev. oto-neuro-ophthalm.*, févr. 1930.
- MATTON. — Tubercules cérébraux. *Soc. anat. Paris*, 1889.
- MERCANTON et COMBE. — Un cas de tuberculose de l'encéphale. *Rev. méd. de la Suisse Romande*, 1889.
- MOORE. — Multiple tuberculomas and infarctions in brain. *Arch. of neurol. and psych.*, avr. 1930.

CONCLUSIONS

I. — Les tubercules multiples de l'encéphale constituent une rareté anatomique (environ 5 à 10 p. 100 des tumeurs cérébrales vérifiées à l'autopsie).

II. — Cliniquement leur diagnostic est difficile. Souvent ils demeurent muets.

Ils peuvent se traduire :

- a) Par une symptomatologie plurifocale (8 cas sur les 30 observations que nous avons relevées dans la littérature);
- b) Par une symptomatologie unifocale (10 cas sur 30);
- c) Par un tableau de méningite tuberculeuse d'emblée (5 cas sur 30);
- d) Par une symptomatologie mentale (3 cas sur 30);
- e) Chez les enfants, par une symptomatologie d'encéphalite infantile (4 cas sur 30).

VU, BON A IMPRIMER :

Vu : *Le Doyen,*

C. SIGALAS,

Le Président,

P. MAURIAC.

VU, ET PERMIS D'IMPRIMER :

Bordeaux, le 10 décembre 1930.

Le Recteur de l'Académie,

F. DUMAS

- DAINVILLE. — Tubercule latent du cervelet; méningite en plaque. *Bull. Soc. anat. Paris*, 1902.
- DAINVILLE et HÉRY. — Tuberculose pédonculo-protubérantielle. *Bull. Soc. anat. Paris*, 1923.
- DEMANDRE. — Tumeurs multiples du cervelet et de la protubérance. *Arch. de méd. et de pharm. milit.*, 1889.
- FERRIS. — Huit cas de tuberculomes de l'encéphale découverts à l'autopsie. *Journ. of the Amer. med. Assoc.*, mai 1929.
- FOIX et THÉVENARD. — Symptômes pseudo-cérébelleux d'origine cérébrale. *Rev. neurol.*, 1922.
- GREIWE. — Tubercules cérébraux. *Neurol. Centralbl.*, 1894.
- GOUBLOT. — Tuberculomes du cervelet. Thèse Paris, 1904.
- HORSLEY. — Diagnostic différentiel des tumeurs cérébrales. *The Clin. Journ.*, févr. 1895.
- HOULÉ. — Tubercules cérébraux multiples. *Rev. de neurol.*, 1895.
- HUCHARD et BERGOUGNAN. — Tubercules multiples du cervelet. Soc. méd. des hôp. de Paris, 1901.
- JABOULAY. — Statistiques de tumeurs cérébrales. *Arch. provinciales de chir.*
- LABORDE. — Tubercules multiples de l'encéphale. *Bull. Soc. anat.*, 1861.
- LEIGNEL-LAVASTINE. — L'écorce cérébrale des tuberculeux, *Rev. de méd.*, 1906.
- LEURET. — Hémiplégie par tuberculome cérébral. *Gaz. hebdomadaire des Sciences méd. de Bordeaux*, sept. 1928.
- LINGET. — Tubercules de la couche optique. Thèse Paris, 1900.
- MAC GREGOR. — Convulsions et troubles gastriques. Tubercules. *The Lancet*, 1889.
- MACE DE LEPINAY. — Tubercules multiples du cervelet et du cerveau. Soc. anat. de Paris, 1907.
- MANOLESCO et LAZARESCO. — Tubercules multiples de l'encéphale. *Rev. oto-neuro-ophthalm.*, févr. 1930.
- MATTON. — Tubercules cérébraux. Soc. anat. Paris, 1889.
- MERCANTON et COMBE. — Un cas de tuberculose de l'encéphale. *Rev. méd. de la Suisse Romande*, 1889.
- MOORE. — Multiple tuberculomas and infarctions in brain. *Arch. of neurol. and psych.*, avr. 1930.

- MOSNY. — Tubercules massifs du cerveau. Soc. anat. Paris, 1888.
- ORD. — Tuberculose cérébrale. *Transact. of the pathol. Soc. of London*, 1886.
- PEHU et MALARTRE. — Un cas de tubercules multiples de l'encéphale, Soc. méd. des hôp. de Lyon, 1927.
- QUENU. — Tubercules du cerveau. Soc. anat. de Paris, 1878.
- RAUZIER. — Tubercules du cervelet. *Provincia méd.*, janv. 1911.
- RAUZIER et BAUMEL. — Tubercules multiples. Nouvelle monographie de la Salpêtrière.
- ROGER et CRÉMIEUX. — Les tumeurs multiples de l'encéphale. *Ann. de méd.*, 1929.
- ROGER-SIMÉON. — Un cas de tubercules multiples de l'encéphale. Soc. hôp. Lyon, janv. 1927.
- ROGER-SIMÉON et BRÉMOND. — Tubercule du cervelet avec symptomatologie ponto-cérébelleuse. *Rev. oto-neuro-ophtalmol.*, janv. 1929.
- VAN WAGENER. — Tuberculosis of brain. *Arch. of Neurol. and Psych.*, janv. 1927.
- VIGGO-CHRISTIANSEN. — Un cas de tumeurs multiples de la base du crâne. Soc. neurol. Paris, 1923.
- VIGOUROUX et HÉRISSON-LAPARRE. — Démence précoce et tubercules cérébraux. Soc. anat. Paris, 1913.

